

POSTOPERATIVE WUNDKOMPLIKATIONEN

Wolfgang Thomas

1973

Aus der Chirurgischen Klinik
der Universität München
Direktor : Professor Dr. G. H e b e r e r

POSTOPERATIVE WUNDKOMPLIKATIONEN

I n a u g u r a l - D i s s e r t a t i o n

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Wolfgang Thomas

aus

Schildgen/Bergisch Gladbach

1973

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter : Prof. Dr. A. Schaudig
Mitberichterstatter : Prof. Dr. G. Heberer
Dekan : Prof. Dr. W. Spann
Tag der mündlichen Prüfung : 4.12.1973



Meiner Mutter

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
1. A l l g e m e i n e r T e i l	4
1.1 Problematik des Begriffes "Postoperative Wundkomplikationen"	4
1.2 Eigenes Material	5
2. U n t e r s u c h u n g s e r g e b n i s s e	7
2.1 Übersicht über die postoperativen Wund- komplika-tionen	7
2.2 Die einzelnen Wundkomplika-tionen	11
2.21 Wundinfektion	11
2.22 Wundserom	28
2.23 Wundödem	37
2.24 Wunddehiszenz	48
2.25 Bauchwanddehiszenz	56
2.26 Wundnekrose	66
2.27 Wundfistel	75
2.28 Fadenfistel	86
2.3 Anhang	90
2.31 Nahtinsuffizienz	90
2.32 Stenose einer Anastomose	104
3. D i s k u s s i o n	108
4. Z u s a m m e n f a s s u n g	125
5. L i t e r a t u r v e r z e i c h n i s	127
6. L e b e n s l a u f	134



Digitized by the Internet Archive
in 2026

1. ALLGEMEINER TEIL =====

1.1 Problematik des Begriffes "postoperative Wundkomplikationen"

Wundkomplikationen nach operativen Eingriffen sind häufige und oftmals bedrohliche Komplikationen. Trotz verfeinerter Operationstechniken, verbesserter Verfahren der Asepsis, ständiger Weiterentwicklung von Chemotherapeutika und Nahtmaterial, Ausweitung der Überwachung und Hilfe in der postoperativen Phase, ließ sich das chirurgische Ziel, Störungen der Wundheilung zu vermeiden, auch in den vergangenen Jahrzehnten nicht erreichen (HEBERER).

Die Angaben in der Literatur über die Zahl postoperativer Wundkomplikationen schwanken erheblich, bedingt durch eine verschieden weite Auslegung des Begriffes "Wundheilungsstörung", unterschiedlicher statistischer Methodik und unterschiedlicher Zusammensetzung der Krankenkollektive. Sorgfältige Beobachtungen über einen langen Zeitraum an einem gleichmäßigen Krankengut kommen hingegen übereinstimmend auf eine Quote von 10 bis 15 % postoperativer Wundheilungsstörungen, wenn nicht nur Eiterungen, sondern auch Serome, Dehiszenzen, Rupturen, Wundödeme, Wundrandnekrosen erfaßt werden (HEGEMANN, SCHMITT, GIERHAKE).

Die ständige Ausweitung der Operationsindikationen, damit die Zunahme größerer bzw. länger dauernder Eingriffe bei älteren Menschen, wie bei Patienten mit Carzinomleiden oder anderen ernsten Begleiterkrankungen sowie das noch nicht überwundene Problem des sogenannten Hospitalismus, läßt eine Abnahme postoperativer Wundkomplikationen auch für die nächsten Jahre nicht erwarten.

In dieser Arbeit soll gezeigt werden, wann und in welchem Ausmaß mit einer Komplikation zu rechnen ist. Daneben wird der Zusammenhang zwischen den Komplikationen und Ort, Art und

Diagnose der einzelnen Operationen gesucht. Auf die besonderen und allgemeinen Ursachen und Mechanismen, die die Komplikationen auslösen, wird jeweils eingegangen.

Die gefundenen Daten werden zur besseren Übersicht in Tabellen zusammengefaßt und mit evtl. vorhandenen Zahlenangaben aus der Literatur verglichen.

Eine genaue Darstellung der von uns durchgeführten Erhebung, der Auswertungsmethode sowie der verwendeten Definitionen erfolgt im nächsten Kapitel.

1.2 Eigenes Material

1.21 Erhebung und Auswertungsmethode

Diese Statistik gibt Auskunft über die Krankengeschichten der Chirurgischen Universitätsklinik München aus den Jahren 1954/1955 sowie 1958/1963. Die Jahrgänge 1956/1957 fehlen aus rein äußeren Gründen.

Die interessierenden klinischen Daten und Befunde wurden den Krankenblättern der Patienten entnommen und nach dem Münchner Diagnosenschlüssel und dem GÖGLER-SCHEIBE'schen Operations-schlüssel verschlüsselt. Die Auswertung der Lochkarten erfolgte auf der IBM-Maschine 7090 des Institutes für Plasmaphysik München-Garching mit Hilfe von Sortierprogrammen der Chirurgischen Universitätsklinik München.

Dazu wurden von der Maschine tabellarische Übersichten erstellt über:

- | | |
|----|---|
| 1. | Die absolute Häufigkeit und Mortalität aller Hauptdiagnosen |
| 2. | " " " " " " Hauptoperationen |
| 3. | " " " " " " Postop. Kompl. |
| 4. | " " " " " " Hauptdiagnose-Hauptop.-Komb. |
| 5. | " " " " " " Hauptdiagn.-Hauptop.-Kompl. Kombinationen. |

Aus diesen Übersichten wurden die Tabellen zusammengestellt, die in dieser Arbeit aufgeführt sind. Die Ergebnisse wurden untereinander und mit denen anderer Autoren verglichen, die Unterschiede nach dem Chi-Quadrat-Test auf Irrtumswahrscheinlichkeit und Signifikanz geprüft.

1.22 Definitionen

1. Die "eigenen Operationen" umfassen alle Patienten, an denen mittlere und große Operationen durchgeführt worden sind. Ausgenommen sind Extremitäten- und die sogenannte kleine Chirurgie.
2. Als postoperative Wundkomplikationen werden alle Störungen der postoperativen Wundheilung im Bereiche der Bauchdecke verstanden, die nach dem gesamten Operationsmaterial auftraten. Es werden nicht nur Wundinfektionen, sondern auch Serome, Nekrosen, Ödeme, Wunddehiszenzen und Bauchwanddehiszenzen, sowie Wundfisteln und Fadenfisteln erfaßt. Des weiteren wird im Anhang eine Übersicht über die in unserem Krankengut entstandenen postoperativen Nahtinsuffizienzen und postoperativen Stenosen einer Anastomose gegeben.
3. Der Einfluß präoperativ bestehender Nebenerkrankungen auf die Entstehung der Komplikationen wurde, soweit dies erfaßbar war, berücksichtigt.
4. Unter dem postoperativen Zeitraum wird in dieser Arbeit die Zeit nach einer Operation bis zum Tage der Entlassung aus der Klinik verstanden. Die Klinikletalität enthält auch diejenigen Patienten, die aus irgendeinem Grunde in moribundem Zustand noch verlegt wurden.

Soweit durchgeführt, beruhen die Angaben zu den Todesursachen auf den Ergebnissen der Sektionen des Pathologischen Institutes der Universität München (Prof. Dr. W. BÜNGELER). Die Letalitätswerte beziehen sich nur auf Wundkomplikationen, die unmittelbar zum Tode führten; wenn also eine Komplikation außerhalb des Wundbereiches die Haupttodesursache war, ist der Todesfall bei der begleitenden Wundkomplikation nicht angegeben.

2. UNTERSUCHUNGSERGEBNISSE

=====

2.1 Übersicht über die postoperativen Wundkomplikationen

Im angegebenen Zeitraum wurden 7593 Patienten operiert (mittlere und große Chirurgie), von denen 758 verstarben (10 %). Bei 915 Patienten wurde eine postoperative Wundkomplikation beobachtet, das sind 12,03 %, bezogen auf die Gesamtzahl der Operationen. 58 Patienten verstarben an einer Wundkomplikation, das sind 0,76 % aller Operierten. Der Anteil der Patienten, die an einer Wundkomplikation verstarben, an der Gesamtzahl der Gestorbenen (758) betrug: 7,65 %.

In Tabelle 1 sind die beobachteten Wundkomplikationen angegeben, die in dieser Arbeit besprochen werden; nicht angeführt sind die postoperativen Nahtinsuffizienzen (78) und die postoperativen Stenosen einer Anastomose (22), die als intraabdominelle Wundkomplikationen im Kapitel 2.31 bzw. 2.32 des Anhangs erörtert werden.

Tab. 1: Wundkomplikationen nach 7593 Operationen

	Zahl	% der Wundkomplikat.	Tote	%	A
Wundserom	367	40,10	-	-	-
Wundinfektion	299	32,63	39	0,51	5,13
Wundödem	53	5,78	-	-	-
Wunddehiszenz	66	7,20	-	-	-
Bauchwand- dehiszenz	43	4,69	19	0,23	2,50
Wundnekrose	46	5,02	-	-	-
Wundfistel	31	3,38	-	-	-
Fadenfistel	10	1,09	-	-	-
	915	100,00	58	0,76	7,81

"A" ist der prozentuale Anteil der an einer Wundkomplikation Verstorbenen an der Gesamtzahl der Gestorbenen (758).

Tabelle 2 zeigt die Gesamtzahl aller postoperativen Wundkomplikationen unseres Krankengutes im Vergleich mit einer Untersuchung der Chirurgischen Universitätsklinik Jena aus dem gleichen Zeitraum. Beide Arbeiten weisen eine ähnliche Untersuchungsmethodik auf.

Tab. 2: Gesamtzahl der postoperativen Wundheilungsstörungen im Krankengut der Chirurgischen Universitätsklinik Jena und dem eigenen Krankengut

		<u>Wundheilungsstörungen insges. (%)</u>
Chirurgische Universitäts-		
klinik Jena	1954-58	12,17
	1959-63	14,03
Eigenes Krankengut		12,03

Nach 4096 streng aseptischen Operationen entstanden in unserem Krankengut 350 Wundkomplikationen, das sind 8,54 %, nach 3497 bedingt aseptischen Operationen 565 Wundkomplikationen, das sind 16,15 %.

Unter bedingt aseptischen Operationen werden in dieser Arbeit solche operative Maßnahmen verstanden, bei denen die Eröffnung infizierter Schleimhautrohre des Intestinal-, Respirations-, und Urogenitaltraktes erforderlich sind.

Tab. 3: Wundheilungsstörungen nach aseptischen bzw. bedingt aseptischen Operationen

	<u>Op.-Zahl</u>	<u>Wundkomplikat.</u>	<u>%</u>
aseptische Operat.	4096	350	8,54
bedingt aseptische Operationen	3497	565	16,15
	7593	915	12,03

Der Unterschied ist signifikant.

Auch bei der Häufigkeit von Wundkomplikationen nach Operationen wegen maligner bzw. benigner Erkrankungen besteht ein signifikanter Unterschied:

Tab. 4: Wundkomplikationen nach Operationen wegen maligner bzw. benigner Erkrankungen

	<u>Op.-Zahl</u>	<u>Wundkomplikat.</u>	<u>%</u>
maligne Erkrankungen	1791	309	16,13
benigne Erkrankungen	<u>5802</u>	<u>606</u>	<u>10,44</u>
	7593	915	12,03

Wenn auch bei einzelnen Wundkomplikationen wie z.B. den Wundinfektionen und den Wundseromen die bakterielle Kontamination des Wundgebietes bzw. operationstechnische Faktoren im Vordergrund stehen, so spielen z.B. bei den Wundödemen, Bauchwanddehiszenzen, Wundfisteln, Eiweißmangel, Anämie, Störungen im Gerinnungssystem, die insbesondere bei Carzinompatienten vorkommen, eine wesentliche Rolle bei der Entstehung von postoperativen Wundkomplikationen.

In Tabelle 5 werden die einzelnen Operationsgebiete auf postoperative Wundkomplikationen hin untersucht. Dabei weisen hier Operationen im Bereich der Mammae, des Halses und des Darmes die meisten postoperativen Wundheilungsstörungen auf, Operationen im Bereich des Herzens, der Wirbelsäule und Hirnoperationen haben die niedrigste Morbiditätsrate, die Letalität ist am höchsten nach Darmeingriffen, gefolgt von den Operationen im Bereich von Ösophagus und Cardia.

Tab. 5: Prozentualer Anteil der Wundkomplikationen
nach einzelnen Operationsgebieten

Op.-Gebiet	Op.-Zahl	Komplik.	%	Tote	%
Mamma	165	45	27,27	-	-
Hals	338	73	21,30	1	0,29
Darm	562	100	17,96	19	3,78
Niere	385	61	15,55	1	0,25
Ösophagus, Cardia	186	28	15,05	5	2,68
Magen	754	109	14,45	8	1,06
Leber, Galle, Pankreas	721	108	13,58	8	1,10
Appendektomie	597	69	11,55	1	0,15
Lunge	306	33	10,78	4	1,30
andere Laparotomien	549	52	9,74	9	1,61
Probethorakotomien	146	14	9,58	-	-
Hernien	310	28	9,03	-	-
Männliches Genitale	638	48	7,52	1	0,15
Ableitende Harnwege	248	18	7,25	1	0,40
Herz	1014	57	5,62	-	-
Hirn	316	17	5,38	-	-
Wirbelsäule	167	9	4,79	-	-
sonstige Operationen	358	36	10,05	-	-
Gesamt:	7593	915	12,03	58	0,76

Zu den "sonstigen Operationen" zählen: Eingriffe an den Nebennieren (40), Anus (107), Lymphknoten (12), Schädeloperationen (124), andere Thoraxoperationen (75).

Im folgenden Kapitel werden die beobachteten Ergebnisse bei den einzelnen Komplikationen mitgeteilt, Übersichten und die Zusammenfassung der wichtigsten Ergebnisse schließen sich im Kapitel "Diskussion" an.

2.2. Die einzelnen Wundkomplikationen.

=====

2.21 Wundinfektion

Die gefährlichste und folgeschwerste lokale Wundheilungsstörung ist die Infektion mit pathogenen Erregern. Deshalb soll sie hier an erster Stelle besprochen werden, obwohl sie in der Häufigkeit von den eher harmlosen Wundseromen noch übertroffen wird.

Gegen Ende des letzten Jahrhunderts wurden der überwiegende Teil aller Wunden vom "Hospitalbrand" befallen. Erst die Methode der Antisepsis, die ganz auf der Vorstellung einer antibakteriellen Therapie begründet war, führte zu einer deutlichen Verbesserung der Wundheilung. Die Einführung der Asepsis brachte einen entscheidenden Fortschritt. Die anfangs sehr optimistische Beurteilung der Sulfonamide und Antibiotika erweckte die Hoffnung, in Verbindung mit den altbewährten Verfahren der Asepsis, noch bessere Resultate zu erzielen. Zahlreiche Untersuchungen haben inzwischen gezeigt, daß die Chemotherapie hinsichtlich der Wundheilung keine entscheidende Wendung gebracht hat. Kritische Zusammenstellungen lassen während der letzten 25 Jahre keine Abnahme der postoperativen Wundinfektion erkennen (HEGEMANN, GIERHAKE, PULASKI). Das gehäufte Auftreten von epidemieartigen Wundinfektionen, die z.T. die Schließung chirurgischer Abteilungen nach sich zogen, forderte im Gegenteil wieder erhöhte Aufmerksamkeit. Das noch nicht beherrschte Problem des Hospitalismus, die Tatsache, daß immer mehr ältere Patienten operiert werden und die Zahl der größeren Eingriffe erheblich zugenommen hat, läßt vermuten, daß die Zahl der Wundheilungsstörungen eher noch zunehmen wird.

Die Voraussetzungen für eine Wundinfektion sind nach DITTRICH:

1. das Vorhandensein von Erregern in Abhängigkeit von Zahl, Art, Virulenz und Einwirkungskapazität. Dabei gilt die Regel: je länger die bakterielle Exposition und je stärker die Virulenz, umso weniger Keime genügen für eine infektiöse Wundheilungsstörung.

2. Der Ort der Wunde, wobei eine große Neigung zu Infektions-empfindlichkeit das subkutane Fettgewebe, die Gelenkinnenhaut, Pleura, Sehnen und Sehnencheiden bieten.
3. Verminderung der Abwehrlage des Körpers, wobei die Regel gilt: je geringer die Abwehrsituation des Organismus und je größer die Keimvirulenz, umso kürzer die Inkubationszeit, die zu einer Wundheilungsstörung führt.

Der Hospitalismus - also jener Begriff für infektiöse Erkrankungen, die vom Patienten während seines Klinikaufenthaltes erworben werden und die mit seinem Grundleiden in keinem ursächlichen Zusammenhang stehen - hat in den letzten Jahren eine Wandlung erfahren, da zunehmend gramnegative Keime, wie *Escherichia coli*, coliforme Keime, Keime der *Proteus*-Gruppe, *Pseudomonas aeruginosa* und *Klebsiellen* in den Vordergrund traten (MATZ, SCHMITT, KNAPP). Wenn in den vergangenen Jahren noch für die meisten Autoren (WALTER und HEILMEYER, GÖPEL und Mitarbeiter, HOWE) *Staphylococcus aureus* als der häufigste Erreger der postoperativen Wundinfektion galt, so fand GIERHAKKE in sehr sorgfältigen und ausführlichen Untersuchungen *Staphylococcus aureus* bis 1964 bei rd. 35 % und im Durchschnitt der Jahre 1965 bis 1968 bei knapp 20 % aller Wundheilungsstörungen, ebenso oft *Colibakterien*, *Enterokokken* und *Proteus* zusammen. Die größte Gruppe stellten dagegen *Anaerobier* mit rd. 32 %. Dabei standen bei Wundinfektionen nach streng aseptischen Operationen *Staphylococcus aureus* mit 34 % an der Spitze; es folgten *Anaerobier* mit 16 % erst an zweiter Stelle. Bei Wundinfektionen nach bedingt aseptischen Operationen standen an erster Stelle *Anaerobier*, *Colibakterien*, *Enterokokken* und sonstige Bewohner des Verdauungstraktes.

Als Ursachen der Verbreitung und Anreicherung virulenter Keime wird eine Affinität zum Hospitalmilieu, bedingt durch Selektion, Adaptions- und Widerstandsfähigkeit angenommen. Nach MAITLAND (zit. nach SCHMITT) ist jeder, auch der aseptischste Eingriff, nicht nur ein biologisches, sondern auch ein bakterielles Experiment. Wundheilungsstörungen nehmen in dem Maße zu, wie intraoperativ die bakterielle Kontamination wächst (GIERHAKKE).

Als wichtige Infektionsquellen kommen in Betracht:

1. Patienten mit Infektionen, die außerhalb oder innerhalb des Krankenhauses erworben sind,
2. Keimträger, vor allem Ärzte, Pflegepersonal, sowie das gesamte Krankenhauspersonal,
3. Besucher,
4. infizierte Gegenstände des Krankenhausinventars, insbesondere solche Gegenstände, die schwer zu desinfizieren sind (KANZ, SCHMIDT-MENDE, THURMAYR),
5. das gesamte Krankenhausmilieu: infizierte Raumluft, Fußboden, Bettzeug, alle Gebrauchsgegenstände, Toilette, diagnostische, therapeutische und Operationsgeräte, Verbandszeug.

Folgender Übertragungsmodus ist möglich:

1. Kontaktinfektionen: auf direktem Wege: Hände (Patienten, Arzt, Pflegepersonal), Kleider, sowie auf indirektem Wege (Keimreservoir), weiterhin
2. Schmierinfektion und aerogener Infekt,
3. Staub- und Tröpfcheninfektion,
4. in seltenen Fällen kann nach HEBERER die Infektion auch auf dem Lymphwege oder durch infizierte intraabdominelle oder intrathorakale Prozesse erfolgen.

Die Methode dieser Arbeit bedingt, daß wir uns auf das morphologische und klinische Bild der Wundinfektion stützen.

Nach HERNANDEZ-RICHTER und STRUCK kommt es bei der Infektion der Wunde mit pathogenen Keimen klinisch im örtlichen Bereich der Wunde zunächst zu den klassischen Symptomen der lokalen Entzündung mit Hyperämie, Schwellung, Rötung, Temperaturerhöhung und Schmerzhaftigkeit infolge der vermehrten Gewebsspannung. Beim Fortschreiten der entzündlichen Gewebsreaktion kommt es zu einer zunehmenden Induration und Infiltration im Wundbereich, danach zur Einschmelzung mit Exsudat und Eiterbildung. Die pyogene Wundinfektion bleibt nur örtlich begrenzt und führt bei Ein-

schmelzung des Gewebes zur Abszeßbildung. Bei Eröffnung des Colons oder der abführenden Harnwege, wie bei stark verschmutzten Wunden oder schlecht durchblutetem Gewebe, kommt es zur putriden Wundinfektion. Hier findet sich neben Temperaturanstieg und Schmerzen lokal eine geringe leukozytäre und stark erythrozytenhaltige seröse Exsudation. Schließlich kommt es im betroffenen Bereich zum gangränösen Zerfall des Gewebes. Das Wundsekret wird jauchig und ist gelegentlich mit Gasblasen durchsetzt. Die Wundumgebung ist auf weite Strecken ödematös verändert, gerötet und druckschmerzhaft. Die anaerobe Wundinfektion sieht man bei ausgedehnten Nekrosen, Trümmerzonen oder mangelnder Blutversorgung. Die Toxine der Anaerobier verursachen ausgedehnte Nekrosen, besonders in der Muskulatur. Es kommt wegen der kapillartoxischen Wirkung der Toxine zum Plasmaaustritt. Neben dem Wundschmerz zeigt sich makroskopisch lokal stets Ödem und Gasbildung (HERNANDEZ-RICHTER und STRUCK).

Die Angaben in der Literatur über die Häufigkeit der postoperativen Wundinfektionen schwanken wie die Angaben über die Zahl der postoperativen Wundheilungsstörungen insgesamt ganz erheblich, meist bedingt durch unterschiedliche statistische Methoden und unterschiedliche Definition der einzelnen postoperativen Komplikationen. Autoren großer Sammelstatistiken, deren Methodik und Definition postoperativer Wundkomplikationen, der in dieser Arbeit angewendeten Untersuchungsmethodik nahe kommen, fanden überraschend übereinstimmende Zahlen (SCHMITT, RÜCKER). So ergaben Untersuchungen der Jahre 1966 und 1967 an der Chirurgischen Universitätsklinik Rostock bei 5.137 Operationen des Jahres 1966 4,04 % postoperative Wundinfektionen, bei 5178 durchgeführten Operationen des Jahres 1967 3,92 % postoperative Wundinfektionen. In unserem Krankengut traten bei 7.593 Operationen 299 Wundinfektionen auf, das sind 3,96 %. Bei der Aufteilung in nach aseptischen bzw. bedingt aseptischen Operationen aufgetretenen Wundinfektionen - wobei wir unter bedingt aseptischen Operationen solche operative Maßnahmen verstehen, bei denen die Eröffnung infizierter Schleimhautrohre, des Intestinal-, Respirations-, und Urogenitaltrakts erforderlich ist - ergeben sich folgende Zahlen:

Tab. 6: Wundinfektionen nach aseptischen
bzw. bedingt aseptischen Operationen

Wundinfektionen insgesamt	(in %)	3,96 bei 7.593 Operationen
Wundinfektionen nach aseptischen Operationen	(in %)	2,17 bei 4.096 Operationen
Wundinfektionen nach bedingt aseptischen Operationen	(in %)	5,00 bei 3.497 Operationen

Bei einem Vergleich der Häufigkeit postoperativer Wundinfektionen an dem Krankengut der Chirurgischen Universitätsklinik Rostock und dem eigenen Krankengut ergeben sich folgende Zahlen:

Tab. 7: Vergleich der Häufigkeit postoperativer
Wundinfektionen an der Chirurgischen Uni-
versitätsklinik Rostock und dem eigenen
Krankengut

	Wundinfektionen ges. (in %)	n. asept.Op. (in %)	n.sept. Op.(in %)
Chirurgische Universitäts- klinik Rostock	4,04 (1966) 3,92 (1967)	2,50 (1966) 2,70 (1967)	7,04 (1966) 6,94 (1967)
Eigenes Kranken- gut	3,96	2,17	5,00

Die Letalitätsquote betrug in unserem Krankengut 0,51 % (bezogen auf alle 7600 Operierten), gestorben sind an einer Wundinfektion 39 Patienten, das sind 13,0 % (39 von 299).

Die folgenden Tabellen 8 bis 22 zeigen die Häufigkeit der postoperativen Wundinfektionen nach den einzelnen Eingriffen, zusammengefaßt nach Operationsgebieten.

2.211 Thoraxchirurgie

Tab. 8 Wundinfektionen nach Herzoperationen

Op.-Art	Op.-Zahl	Wundinfektion	%	Tote
Direkte ASD-Naht mit Bypass	78	1	1,28	-
Ostium-primum-Patch u. Mitralsegelnaht	22	1	4,55	-
Operation einer Aorten-isthmusstenose	63	2	3,17	-
Fallotsche Tetralogie Totalkorrektur	66	4	6,5	-
Digitale Sprengung einer Mitralstenose	62	1	1,65	-
Instrumentelle Sprengung einer Mitralstenose	263	4	1,52	-
andere Herzoperationen	460	-	-	-
	1014	13	1,35	-

Morbidität : 1,35 %

Letalität : 0 %

Wenn in unserem Krankengut bei Herzoperationen ganz allgemein nur wenige postoperative Wundinfektionen auftreten, so zeigen die 13 hierbei aufgetretenen Komplikationen doch, daß auch bei strenger Beachtung aller Regeln der Asepsis, Wundinfektionen nicht gänzlich ausgeschlossen werden können.

Bei streng aseptischen Operationen steht auch heute noch der Staphylococcus aureus an der Spitze der Erreger, die Ansichten über die Infektionsquellen haben sich aber geändert. Vor etwa 10 Jahren waren zahlreiche Autoren noch der Meinung, daß die Keimträger unter dem Personal die Hauptinfektionsquelle ihrer Umgebung seien. GIERHAKE fand in den letzten Jahren (1969 bis 1970) bei seinen Untersuchungen der Epidemiologie der Staphy-

lokokkeninfektion mittels Phagenlysotopie, daß sich unter Ärzten und Operationspersonal kein Träger der als Erreger für Staphylokokkeninfektionen an erster Stelle stehenden Keime mit den Lysisbildern III 53 und III 77 fanden, obwohl diese bei den Hospitalstämmen für 32 % aller Infektionen verantwortlich waren. Nach Einführung einer regelmäßigen Bettendesinfektion verschwanden die beiden Hospitalstämme völlig, ihr Nachweis sank bei Untersuchungen des Stationspersonals von 21 % auf 0,6 %.

Die Tatsache, daß kein Patient an einer postoperativen Wundinfektion bei Herzoperationen gestorben ist, weist auf nichtbakterielle Einflüsse der Wundheilung hin. GIERHAKE konnte zeigen, daß auch nach aseptischen Eingriffen eine statistisch signifikante Zunahme der Wundheilungsstörungen mit zunehmendem Alter erfolgt. HEBERER und Mitarbeiter weisen in einer Arbeit über Wundheilungsstörungen in der rekonstruktiven Arterienchirurgie ein vermehrtes Auftreten tiefer Wundinfektionen in dem Lebensabschnitt zwischen 60 und 70 Jahren nach, während bei jüngeren Altersgruppen vermehrt Serome gefunden wurden und kommt zu dem Schluß, daß beim älteren Menschen bei gleicher bakterieller Kontamination eine höhere Infektionsrate besteht. Anscheinend spielt in unserem Krankengut die gute Abwehrkraft der Patienten, die das mittlere Lebensalter meist nicht überschritten haben, eine wichtige Rolle.

Tab. 9: Wundinfektionen nach Lungenoperationen

Op.-Art	Op.-Zahl	Wundinfektion	%	Tote
Lobektomie	169	5	2,96	1
Pneumonektomie	92	6	6,52	3
Segmentresektion	18	2	11,1	0
andere Lungenoperationen	27	-	-	-
	306	13	4,24	4

Morbidität : 4,24 %

Letalität : 1,30 %

Gegenüber den Eingriffen am Herzen zeigen die Lungenoperationen eine wesentlich höhere Morbidität an postoperativen Wundinfektionen; sie beträgt hier 4,24 %. Das in der Regel höhere Alter der Lungenoperierten und die damit verbundene verminderte Abwehrlage, wie insbesondere die Gefahr der vermehrten Einschleppung von Bakterien durch nicht zu vermeidende Eröffnung von bakterienhaltigen Hohlorganen, scheint der Grund für diese Tatsache zu sein. "Die Quote der Heilungsstörungen steigt in dem Maße an, wie die Gefahr der Kontamination mit Bakterien wächst" (GIERHAKE).

Der Unterschied in der Häufigkeit postoperativer Wundinfektionen nach Lungenoperationen wegen maligner bzw. benigner Erkrankungen ist nicht signifikant.

Tab. 9a: Wundinfektionen nach Lungenoperationen
wegen maligner bzw. benigner Erkrankungen

	Op.-Zahl	Wundinfekt.	%
maligne Erkrankungen	121	5	4,13
benigne Erkrankungen	185	8	4,32

Von den 185 Operationen wegen benigner Erkrankungen wurden 137 wegen Lungentuberkulose durchgeführt. Einen nicht signifikanten Unterschied bei postoperativen Wundheilungsstörungen zwischen Patienten, die wegen maligner Tumoren und Patienten, die wegen Tuberkulose operiert wurden, beobachtete auch GIERHAKE in seinem Krankengut. Dieser Autor vermutet, daß dem Vorteil des niedrigeren Durchschnittsalters bei Patienten mit Tuberkulose eine entsprechend längere Operationsdauer als bei Operationen wegen maligner Prozesse entgegen steht. Mit der Länge der Operationsdauer wächst aber ebenfalls die Gefahr der bakteriellen Kontamination wie das Ausmaß der Traumatisierung der Wunde. Aus den gleichen Gründen erklärt sich auch, daß bei den Patienten mit Probethorakotomien, die in unserem Krankengut ausnahmslos wegen inoperabler Lungentumoren operiert wurden, keine höhere Zahl an postoperativen Wundinfektionen gesehen wurde:

die Operationsdauer bei Probethorakotomien ist in der Regel wesentlich kürzer als bei Resektionen.

Tab. 10: Wundinfektionen nach Probethorakotomien

	Op.-Zahl	Wundinfekt.	%	Tote
Probethorakotomien	146	5	3,42	1
Morbidität :	3,42 %			
Letalität :	0,68 %			

Höheres Lebensalter, schlechter Allgemeinzustand, lange Operationsdauer und somit die erhöhte Einschleppung von Bakterien sind auch bei den Operationen an Ösophagus und Cardia die Gründe für die hohe Zahl von postoperativen Wundinfektionen. Bei den 12 ermittelten Wundinfektionen traten 10 nach Operation wegen maligner Tumoren auf.

Tab. 11: Wundinfektionen nach Ösophagus- und Cardiaeingriffen

Op.-Art	Op.-Zahl	Wundinfekt.	%	Tote
Abtragen eines Ösophagusdivertikels	16	1	6,24	0
Cardiaresektion	97	10	10,3	4
Cardiamyotomie	16	1	6,24	0
andere Operationen	57	-	-	-
	186	12	6,45 %	4
Morbidität :	6,45 %			
Letalität :	2,20 %			

2.212 Eingriffe am Abdomen

Tab. 12: Wundinfektionen nach Magenoperationen

Op.-Art	Op.-Zahl	Wundinfekt.	%	Tote
Magenübernähung	24	2	8,34	-
Gastrostomie	78	3	3,84	-
Magenresektion	509	13	2,55	1
Gastrektomie u. Gastrekt.m.				
Ösophago-Jejunostomie	83	8	9,63	3
andere Magenoperationen	50	-	-	-
	754	26	3,44	4

Morbidität : 3,44 %

Letalität : 0,55 %

Wenn auch die Anzahl postoperativer Wundinfektionen nach Magenoperationen in unserem Krankgut erfreulich niedrig ist, so fällt doch die im Gegensatz z.B. zu den Magenresektionen (1,98 %) hohe Komplikationsrate bei Magenübernähungen (8,34 %) und Gastrektomien mit Ösophago-Jejunostomien (9,63 %) auf. Gastrektomien mit Ösophago-Jejunostomien wurden ausnahmslos wegen maligner Prozesse durchgeführt, die beiden Wundinfektionen nach Magenübernähung traten bei Operationen wegen perforiertem Ulcus auf. Die notwendige Eröffnung bakterienhaltiger Hohlorgane und der wahrscheinliche Ausfluß bakterienhaltigen Exsudats vergrößerten sicherlich auch hier die Gefahr der Einschleppung von Bakterien.

Der Unterschied in der Häufigkeit von postoperativen Wundinfektionen nach Magenoperationen wegen maligner bzw. benigner Erkrankungen ist nicht signifikant.

Tab. 13: Wundinfektionen nach Magenoperationen wegen maligner bzw. benigner Erkrankungen

	Op.-Zahl	Wundinfektion	%
maligne Erkrankungen	337	12	3,56
benigne Erkrankungen	418	14	3,34

Nach Operationen am Darm ergeben sich in unserem Krankengut die weitaus höchsten Zahlen an postoperativen Wundinfektionen:

Tab. 14: Wundinfektionen nach Darmoperationen

Op.-Art	Op.-Zahl	Wundinfekt.	%	Tote
Enteroanastomose am Dünndarm	42	1	2,38	0
Resektion mit Anasto- mose v. Dünndarm	37	5	13,5	2
Übernähung von Dün- ndarm	23	2	8,70	1
Hemicolektomie	49	8	16,3	1
Anlegen eines anus praeter am Dickdarm	142	12	8,44	5
Beseitigung eines anus praeter am Dickdarm	15	5	33,4	1
Dickdarmresektion	43	1	2,32	0
Exstirpation des ganzen oder großer Teile des Dickdarms	20	1	5,00	0
abdominosakrale Rectum- amputation	97	14	14,4	5
andere Darmoperationen	93	-	-	-
	562	49	8,71	15

Morbidität : 8,71 %

Letalität : 2,66 %

Hier zeigt sich deutlich, daß mit der Eröffnung infizierter Hohlorgane, zu denen der Zugang durch die gesunde Haut, Subcutis, Fascie und Muskulatur erfolgen muß, die Gefahr der bakteriellen Kontamination wächst. Ob wegen Carzinom oder benigner Erkrankungen in diesem Bereich operiert wird, ist auch in unserem Krankengut nicht signifikant:

Tab. 15: Wundinfektionen nach Darmoperationen wegen maligner bzw. benigner Erkrankungen

	Op.-Zahl	Wundinfekt.	%
maligne Erkrankungen	337	31	9,11
benigne Erkrankungen	225	18	7,95

Insbesondere aber beim Operieren am offenen Dickdarm mit seinem bakterienreichen Inhalt läßt sich die Gefahr, daß Bakterien in die offene Wunde gelangen und damit häufig eine Wundinfektion entsteht, nicht vermeiden:

Tab. 16: Wundinfektionen nach Operationen
am Dünndarm bzw. Dickdarm

	<u>Op.-Zahl</u>	<u>Wundinfekt.</u>	<u>%</u>
Operationen am Dünndarm	171	8	4,60
Operationen am Dickdarm	391	41	10,49

Wenn sich auch bei Operationen wegen perforiertem Ulcus ventriculi, perforierter oder eitriger akuter Appendicitis sowie bei Darmoperationen häufig nicht vermeiden läßt, daß bakterienhaltiges Exsudat die Wunde berührt, so läßt sich durch vermeiden mechanischer Irritation stark bakterienhaltiger Darmabschnitte der Übertritt von Bakterien aus dem Lumen in die Lymphspalten verhindern. ORTH und Mitarbeiter beobachteten intraoperativ im venösen Blut des großen Kreislaufes nachgewiesene Bakteriämien, die nahezu ausschließlich bei Eingriffen an bakterienreichen Darmabschnitten gesehen wurden und vermuten als Ursache stumpfe Traumatisierung der Darmwand. GIERHAKE fand außerdem Darmbakterien in der Wunde nach Eröffnung von Magen und Darm, die durch die Blutung vom Rand der Schleimhaut verschleppt und mit dem Blut durch die Abdecktücher auf die Wundfläche gelangt waren.

Tab. 17: Wundinfektionen nach Appendektomien

<u>Op.-Art</u>	<u>Op.-Zahl</u>	<u>Wundinfekt.</u>	<u>%</u>	<u>Tote</u>
Appendektomien	597	29	4,83	0

Die Gefahr einer lymphogenen-hämatogenen Kontamination durch mechanische Irritation von Darmabschnitten, wie z.B. bei der Appendektomie durch Hervorziehen des Coecums aus der Wunde, mehr noch aber der häufig nicht zu vermeidende Übertritt von bakterienhaltigem Exsudat ist bei der Appendektomie groß. Deutlich wird

dies durch die Tatsache, daß in unserem Krankengut lediglich 8 Wundinfektionen bei subakuter und chronischer Appendicitis, dagegen die restlichen 20 Wundinfektionen bei Operationen wegen akuter Appendicitis und perforierter Appendix auftraten.

16 Wundinfektionen traten bei Probelaaparotomien, Milzexstirpationen und Operationen wegen Hiatus- bzw. Zwerchfellhernien auf:

Tab. 18: Wundinfektionen nach anderen Laparotomien

Op.-Art	Op.-Zahl	Wundinfekt.	%	Tote
Probelaaparotomien	333	9	2,70	1
Laparotomien mit Lösung von Verwachsungen	55	4	9,10	0
Milzexstirpationen	55	2	3,63	0
Hiatus- bzw. Zwerchfellhernien	45	3	5,40	1

Tab. 19: Wundinfektionen nach Operationen an Leber, Gallenwegen und Pankreas

Op.-Art	Op.-Zahl	Wundinfekt.	%	Tote
Porto-cavale Anastomose	21	1	4,77	0
Cholecystoenteroanastomose	22	1	4,55	0
Cholecystektomie	516	26	5,03	2
Transduodenale Papillensprengung	27	2	7,41	0
Hepatico-Choledocho- bzw. Jejunostomie	12	2	16,41	0
Innere Gallenwegsfistel	35	1	2,85	0
Choledochusrevision	25	2	8,00	0
andere Operationen	59	-	-	-
	721	35	4,85	2

Morbidität : 4,85 %

Letalität : 0,55 %

Auch in dieser Tabelle ist auffällig, wie die Zahl postoperativer Wundinfektionen ansteigt, sobald die Eröffnung infizierter Hohlorgane sich nicht vermeiden läßt. Sind es bei den reinen Cholecystektomien lediglich 5,03 %, so sind es bei Hepatico-Choledocho- bzw. Jejunostomien bereits 16,41 %. Zu ähnlichen Beobachtungen kommt GIERHAKE in seinem Krankengut aus den Jahren 1952 bis 1965.

2.213 Operationen am Urogenitalsystem

Nach den Eingriffen am Darm weisen die Nierenoperationen die zweitgrößte Zahl postoperativer Wundinfektionen auf.

Tab. 20: Wundinfektionen nach Nierenoperationen

Op.-Art	Op.-Zahl	Wundinfekt.	%	Tote
Nierenteilresektion	29	3	10,3	0
Pyelotomie	117	11	9,40	1
Pyelostomie	47	2	4,25	1
Nephrektomie	129	11	8,53	0
Erhaltender Eingriff	12	2	16,7	0
Pyeloplastik	11	1	9,1	0
andere Nierenoperationen	50	-	-	-
	335	30	7,79	2

Morbidität : 7,19 %

Letalität : 0,77 %

Bei den 385 Operationen in diesem Gebiet traten Wundinfektionen auf nach Operationen wegen maligner Prozesse (4), Pyelonephritis (1), paranephritischem Abszeß (1), Hydronephrose (4), aberrierendem Gefäß (1), erworbener Harnleiterstenose (2), der Rest (17) wegen Harnleitersteinen und Nieren- bzw. Nierenbeckensteinen.

Die oft nicht zu vermeidende, wenn nicht erforderliche Eröffnung bakterienhaltiger Schleimhautrohre des Urogenitaltrakts wie die Tatsache, daß bei den meisten der angeführten Operationen eine Harnabflußstörung schon präoperativ den Nährboden einer Infektion

bildete, erklärt die große Anzahl postoperativer Wundinfektionen in diesem Gebiet.

Tab. 21: Wundinfektionen nach Operationen an den ableitenden Harnwegen

Op.-Art	Op.-Zahl	Wundinfekt.	%	Tote
Sectio alta der Blase	13	3	23,1	1
Blasenersatzoperationen	24	3	12,5	0
Ureterotomie	50	1	2,00	0
andere Operationen	161	-	-	-
	248	7	2,81	1

Morbidität : 2,81 %

Letalität : 0,40 %

In diesem Operationsbereich wurde dreimal wegen maligner Blasenprozesse, dreimal wegen Blasenstein und einmal wegen einer Ureterstenose operiert.

Tab. 22: Wundinfektionen nach Operationen am männlichen Genitale

Op.-Art	Op.-Zahl	Wundinfekt.	%	Tote
Operation einer Phimose	62	1	1,61	0
Penisplastik	20	1	5,0	0
Orchiektomie	64	1	1,56	0
Transvesicale Prostatektomie	226	14	5,93	2
andere Operationen	189	-	-	-
	638	17	2,66	2

Morbidität : 2,66 %

Letalität : 0,31 %

Hier traten 14 von 17 Wundinfektionen nach transvesicaler Prostatektomie wegen Prostatahypertrophie auf.

Die restlichen Wundinfektionen verteilen sich auf folgende Operationsgebiete:

Tab. 23: Wundinfektionen nach verschiedenen Operationsgruppen

Op.-Gebiet	Op.-Zahl	Wundinfekt.	%	Tote	A
Hals	338	9	2,66	2	0,26
Mamma	165	7	4,24	-	-
Wirbelsäule	167	7	4,10	-	-
Anus	107	5	4,29	-	-
Gehirn	316	4	1,26	-	-
Hernien	310	4	1,01	-	-
Lymphknoten	12	1	8,30	-	-
Nebenniere	40	8	20,0	-	-

"A" ist der prozentuale Anteil der an einer Wundinfektion Verstorbenen an der Gesamtzahl der Gestorbenen (758).

In der abschließenden Zusammenstellung sind noch einmal die Morbiditäts- und Letalitätsquoten der wichtigsten Operationsgebiete angegeben, geordnet nach abfallender Erkrankungshäufigkeit:

Tab. 24: Wundinfektionen nach Operationen an verschiedenen Operationsgebieten (in %)

Op.-Gebiet	Morbidität	Letalität	A
Darm	9,06	2,66	1,97
Niere	7,79	0,77	0,26
Ösophagus, Cardia	6,45	2,20	0,52
Leber, Galle, Pankreas	4,85	0,55	0,26
Appendektomien	4,83	-	-
Anus	4,29	-	-
Lunge	4,24	1,30	0,52
Mamma	4,24	-	-
Wirbelsäule	4,10	-	-
andere Laparotomien (Probethorakotomien, Milz- exstirpat., Hiatushernien)	3,68	0,40	0,26
Magen	3,44	0,55	-
Probethorakotomien	3,27	0,40	0,13
Männliches Genitale	3,13	0,31	0,26
Hals	2,66	-	0,26
Herz	1,38	-	-
Gehirn	1,26	-	-
Hernien	1,01	-	-

Tab. 25: Wundinfektionen nach Operationen wegen maligner bzw. benigner Erkrankungen

Op.-Zahl	Wundinfekt.	%
Op. bei malignen Erkrankungen 1791	89	4,03
Op. bei benignen Erkrankungen 5802	210	3,62

Tabelle 25 zeigt keinen signifikanten Unterschied im Auftreten von Wundinfektionen nach Operationen wegen maligner bzw. benigner Erkrankungen.

2.22 Wundserome

In unserem Krankengut stehen die Wundserome an der Spitze aller postoperativer Wundheilungsstörungen. Nach den 7.593 untersuchten Operationen traten 367 Wundserome auf, das sind 4,82 %. Wenn auch die Übergänge zwischen Wundinfektionen und Wundseromen fließend sind, da es sich oft nicht sicher sagen läßt, ob es sich schon um eine Infektion oder noch um ein Serom handelt, zählt man im klinischen Sprachgebrauch in der Regel die Serome zu den Wundheilungsstörungen, die durch nicht-bakterielle Faktoren hervorgerufen werden. Serome bilden aber einen günstigen Nährboden für eine Besiedlung mit pathogenen Keimen und somit für eine Wundinfektion.

Unter Seromen versteht man Hohlräume im Bereich einer Wunde, die sich mit Erythrozyten, Serum, Lymphe oder verflüssigtem Fett anfüllen (STRUCK, HERNANDEZ-RICHTER). Das Sekret beeinträchtigt den Heilverlauf mechanisch und kann die Wundschichten auseinander drängen, es kommt zur verzögerten "sekundären Wundheilung". Unter "primärer Wundheilung" versteht LEXER eine Heilung mit unmittelbarem Aneinanderliegen der Wundränder, ohne eitrige Infektion, ohne Hämatom und Serombildung, ohne Stichkanalinfektion und Nekrose. Die sekundäre Wundheilung ist durch das Vorhandensein eines Gewebsdefektes und seiner Ausfüllung mit Granulationsgewebe gekennzeichnet. Im Ablauf der Wundheilung besteht zwischen primärer und sekundärer Wundheilung kein prinzipieller Unterschied, man kann bei beiden Wundheilungsprozessen makroskopisch 3 Stadien verfolgen: die exsudative, proliferative und reparative Wundheilungsphase. Da es sich bei der sekundären Wundheilung aber um einen meist größeren Gewebsdefekt handelt, können sich nicht, wie bei der primären Wundheilung, die von den beiden Wundrändern herauswachsenden Kapillarbäumchen vereinigen. Der Defekt wird daher von vielen feinkörnigen Wundwärtchen ausgefüllt, welche neben den neugebildeten Kapillaren aus zellulären Elementen, Wasser, Elektrolyten und lipoidhaltiger Grundsubstanz bestehen (HERNANDEZ-RICHTER, STRUCK).

Wenn auch endokrine, metabolische, morphologische und biochemische Vorgänge, die in den Kapiteln Wundödem, Wunddehiszenz und Bauchwandruptur ausführlich besprochen werden, für die Wundheilung von großer Bedeutung sind, ist man sich in der nicht zahlreichen Literatur über Serome darüber einig, daß operations-technische Ursachen bei der Entstehung von Wundseromen im Vordergrund stehen (SCHMITT, NOCKEMANN, HERNANDEZ-RICHTER, STRUCK).

Bei mangelnder Adaptation der Wundränder werden im Bereich des Gewebsdefektes die zelligen Elemente des Blutes und der Gewebsflüssigkeit in den Maschen des Fibringeflechtes festgehalten, so daß an der Wundoberfläche nur ein fibrinogenarmes, seröses Exsudat, das Wundsekret, auftritt. Bei Defektwunden unter der Haut sammelt es sich als Serom an und bildet einen guten Nährboden zur Vermehrung von pathogenen Keimen.

Übermäßige Anwendung der Elektrokoagulation bei der Blutstillung, ausgedehnte elektrochirurgische Maßnahmen, wie insbesondere die oft nicht zu umgehenden zahlreichen Ligaturen im Operationsgebiet können zu lokaler aseptischer Entzündung mit nachfolgender Serombildung führen. Atraumatische Nahttechnik, Fassen des Gewebes mit zarten Instrumenten, sorgfältige Blutstillung und Berücksichtigung physiologischer Ernährungsverhältnisse sind anzustreben. (STICH, BAUER, STRUCK)

Eine weitere wichtige Rolle bei der Entstehung von Seromen spielt die Nahttechnik und das Nahtmaterial. Die Knotenfestigkeit des Nahtmittels und die Knotenzuverlässigkeit der Nahttechnik sind notwendig, damit die Naht den mechanischen Kräften, die auf die adaptierte Wunde wirken - Eigengewicht der durchtrennten Gewebs-teile, Elastizität der angrenzenden Gewebsbereiche - entgegen wirken kann. Darüberhinaus kann jedes Nahtmaterial in der Wunde wie ein Fremdkörper wirken und chemisch wirksam werden. Wenn die chirurgische Naht die Wundheilung nicht stören soll, darf sie das Gewebe mechanisch und chemisch möglichst nicht reizen. Nach dem Grad der von ihnen ausgelösten Gewebsreaktion teilt man nach NOCKEMANN in abfallender Reihenfolge ein: Chromcatgut, Jodcatgut,

Catgut plain, Zwirn, Seide, Kunststoffe, Tantal oder Stahl. Insbesondere die raschere Sorbierbarkeit des Catgut, die eine gesteigerte Entzündungsbereitschaft im Wundgebiet voraussetzt, wirkt im Wundbereich reizend (NOCKEMANN).

Weiter ist nach HELINER an Artefakte, eingedrungene Fremdkörper, z.B. zurückgeschlüpfte Gummilaschen, abgeschnittene Gummidrains, die nicht genügend gesichert wurden, bei der Entstehung von Seromen zu denken.

Bei größeren Wundflächen kann es zu starker Sekretion mit Ausbildung von Seromen kommen, ebenso nach behindertem Lymphabfluß, etwa nach Axillarausräumung beim Mammacarzinomen.

In unserem Krankengut traten nach 7593 Operationen 367 Wundserome auf, das sind 4,82 %. Gestorben ist an dieser in der Regel harmlosen, aber den Krankenhausaufenthalt häufig verlängernenden Komplikation, kein Patient.

Tab. 26: Häufigkeit der Wundserome aufgeteilt nach verschiedenen Op.-Gebieten (in %)

Op.-Gebiet	Morbidität	Letalität	A
Hals	17,5	-	-
Mamma	14,9	-	-
Niere	6,49	-	-
Leber, Galle, Pankreas	5,82	-	-
Magen	5,80	-	-
Appendektomie	5,02	-	-
Darm	4,44	-	-
Lunge	4,24	-	-
Ösophagus, Cardia	3,76	-	-
Männliches Genitale	2,94	-	-
Ableitende Harnwege	2,41	-	-
Herz	2,18	-	-
Gehirn	0,63	-	-
Wirbelsäule	0,59	-	-

Auffällig ist die hohe Zahl postoperativer Wundserome bei der Operation am Hals und an den Mammae.

Im Bereich der Mammae traten sämtliche 29 Wundserome nach radikaler Mastektomie wegen Mammacarcinom auf, bei den Operationen im Bereich des Halses sämtliche 58 Wundserome nach Strumektomien wegen gutartiger Strumaerkrankungen.

Nach NOCKEMANN sind die häufig zu beobachtenden Serome nach Strumektomien zum größeren Teil auf die zahlreichen Catligaturen zurückzuführen, die bei ihrer raschen Resorption auf engem Raum reizend wirken. SCHEICHER sah nach der Verwendung nicht resorbierbaren Materials keinerlei Serome nach Strumektomien in seinem Krankengut. Dagegen bemerkte UNGEHEUER auch nach der Verwendung von normalem Catgut bei 250 Strumektomien kaum Serome und sieht den Grund dafür in der obligaten Anwendung von Redondrainagen.

Bei Radikaloperationen wegen Mamma-Ca. sind die reichliche Bildung von Wundsekret, die oft nicht ganz spannungslos zu erreichende Adaption der Wundränder und der gestörte Lymphabfluß nach Axillarausräumung bei der Bildung von Seromen zu erwähnen.

Die folgenden Tabellen 27 bis 39 zeigen die Häufigkeit postoperativer Wundserome nach den einzelnen Eingriffen, zusammengefaßt nach Operationsgebieten. Da bei der Entstehung von Wundseromen die Operationstechnik der ausschlaggebende Faktor ist, können Wundserome praktisch bei jeder Operation, wie die folgenden Tabellen zeigen, auftreten. Sorgfältige Adaption der Wundränder, atraumatische Nahttechnik, möglichst geringe Traumatisierung des Gewebes, exakte Blutstillung sind nach STICH und BAUER die wichtigsten Voraussetzungen zur Vermeidung von Wundseromen. Eine weitere Analyse des Auftretens von Wundseromen nach Operationsgebieten und Operationsarten ist deshalb nicht sinnvoll.

Tab. 27: Wundserome nach Herzoperationen

Op.-Art	Op.-Zahl	Serome	%	Tote
Pericardektomie	40	4	10,0	-
Direkte VSD-Naht durch Atriotomie	14	1	7,12	-
Direkte ASD-Naht mit Bypass	78	2	2,56	-
Ostium-primum Patch mit Mitralsegelnaht	22	1	4,55	-
Fallotsche Tetralogie	66	2	3,03	-
Durchtrennung eines Ductus Botalli	114	1	0,88	-
Digitale Sprengung einer Mitralstenose	62	4	6,45	-
Instrumentelle Sprengung einer Mitralstenose	263	7	2,66	-
Scharfe Klappendurch- trennung	22	1	4,55	-
andere Herzoperationen	<u>433</u>	-	-	-
	1014	23	2,26	-

Tab. 28: Wundserome nach Lungenoperationen

Op.-Art	Op.-Zahl	Serome	%	Tote
Lobektomie	169	6	3,55	-
Pneumonektomie	92	6	6,54	-
Segmentresektion	18	1	5,01	-
andere Lungenoperationen	<u>26</u>	-	-	-
	306	13	4,24	-

Tab. 29: Wundserome nach Ösophagus- und Cardiaoperationen

Op.-Art	Op.-Zahl	Serome	%	Tote
Ösophagusvarizen- unterbindung	10	2	20,0	-
Cardiaresektion	97	4	4,12	-
Cardiadehnung mit Starkscher Sonde	10	1	10,0	-
andere Operationen	69	-	-	-
	186	7	3,76	-

Tab. 30: Wundserome nach anderen Thoraxoperationen

Op.-Art	Op.-Zahl	Serome	%	Tote
Probethorakotomien	146	5	3,42	-
Op. einer Trichterbrust	19	1	5,31	-
	165	6	3,63	-

Tab. 31: Wundserome nach Magenoperationen

Op.-Art	O.-Zahl	Serome	%	Tote
Magenübernähung	24	2	8,34	-
Gastrostomie	78	4	5,12	-
Gastroenterostomie	38	2	5,25	-
Magenresektion	509	34	6,71	-
Ösophago-Antrostomie	10	1	10,0	-
Gastrektomie u. Gastrekt. m.				
Ösophagojejunostomie	83	1	1,40	-
andere Magenoperationen	71	-	-	-
	754	44	5,80	-

Tab. 32: Wundserome nach Probelaparotomien
und Milzexstirpationen

Op.-Art	Op.-Zahl	Serome	%	Tote
Probelaparotomien	384	12	3,12	-
Milzexstirpationen	55	1	1,82	-
	439	13	2,93	-

Tab. 33: Wundserome nach Darmoperationen

Op.-Art	Op.-Zahl	Serome	%	Tote
Enterotomie am Dünndarm	42	3	7,15	-
Resektion mit Anastomose von Dünndarm	37	2	5,40	-
Übernähung von Dünndarm	23	1	4,34	-
Hemicolektomie	49	3	6,12	-
Anlegung eines Anus praeter am Dickdarm	142	4	2,82	-
Dickdarmresektion	43	1	2,32	-
Exstirpation des ganzen oder Teilen des Dickdarms	20	2	10,00	-
Abdominosakrale Rectum- amputation	97	9	9,28	-
andere Darmoperationen	109	-	-	-
	562	25	4,44	-

Tab. 34: Wundserome nach Appendektomien

Op.-Art	Op.-Zahl	Serome	%	Tote
Appendektomien	517	26	5,02	-

Tab. 35: Wundserome nach Operationen im
Bereich von Leber, Galle, Pankreas

Op.-Art	Op.-Zahl	Serome	%	Tote
Porto-cavale Anastomose	21	2	9,53	-
Cholecystektomie	516	36	6,98	-
Transduodenale Papillensprengung	27	1	3,70	-
Äußere Choledochostomie	10	1	10,0	-
Choledochusresektion	25	1	4,0	-
andere Operationen	82	-	-	-
	721	41	5,82	-

Tab. 36: Wundserome nach Nierenoperationen

Op.-Art	Op.-Zahl	Serome	%	Tote
Nierenteilresektion	29	4	13,8	-
Pyelotomie	117	8	6,84	-
Pyelostomie	47	1	2,12	-
Nephrektomie	129	8	6,20	-
Erhaltender Eingriff	12	2	16,7	-
Nephropexie	16	1	6,22	-
Pyeloplastik	11	1	9,1	-
andere Operationen	24	-	-	-
	385	25	6,49	-

Tab. 37: Wundserome nach Operationen im
Bereich der ableitenden Harnwege

Op.-Art	Op.-Zahl	Serome	%	Tote
Sectio alta der Blase	13	1	7,71	-
Blasenteilersatzoperat.	24	3	12,50	-
Ureterotomie	50	2	4,0	-
ander Operationen	161	-	-	-
	248	6	2,41	-

Tab. 38: Wundserome nach Operationen am männlichen Genitale

Op.-Art	Op.-Zahl	Serome	%	Tote
Operation einer Phimose	62	1	1,61	-
Penisplastik	20	1	5,0	-
Hydrocelenoperation	50	2	4,0	-
Elektroresektion der Prostata	103	3	2,91	-
Transvesicale Prostatektomie	226	9	5,30	-
andere Operationen	177	-	-	-
	638	19	2,94	-

Tab. 39: Wundserome aufgeteilt nach anderen Operationsgebieten

Op.-Gebiet	Op.-Zahl	Serome	%	Tote
Hals	388	58	14,9	-
Mamma	165	29	17,5	-
Wirbelsäule	167	1	3,59	-
Gehirn	316	2	0,63	-
Nebenniere	40	4	10,00	-
Hernien	310	20	6,45	-
Lymphknoten	25	5	20,00	-

Es besteht kein signifikanter Unterschied in der Häufigkeit von Wundseromen bei Carcinompatienten und Patienten, die wegen benigner Grunderkrankungen operiert wurden, wie die folgende Tabelle zeigt:

Tab. 39 a: Wundserome nach Operationen wegen maligner bzw. benigner Erkrankungen

	Op.-Zahl	Serome	%
maligne Erkrankungen	1791	92	5,13
benigne Erkrankungen	5802	275	4,75

2.23 Wundödem

Nach jeder Wundsetzung kommt es im Wundgebiet in der exsudativen Phase zu einem Durchtritt von azellulären Blutbestandteilen aus den verletzten Gefäßen und Kapillaren, sowie durch die Kapillärwände als Folge einer vermehrten Kapillarpermeabilität und einer lokalen Kreislaufstörung. Im histologischen Bild sieht man eine ödematöse Durchtränkung der dem Gewebsdefekt benachbarten Bindegewebsbezirke. Diese vermehrte Bindegewebstdurchsaftung bietet nach OEHLERT erst die Voraussetzung für die Entwicklung von Granulationsgewebe. Sie fördert die Umwandlung von Fibrozyten zu Fibroblasten und schafft eine Verdünnung der Konzentration von toxischen Zerfallsprodukten (HERNANDEZ-RICHTER und STRUCK, SCHMITT).

In dieser Arbeit werden unter "Wundödemen" diejenigen Wundheilungsstörungen verstanden, die infolge von Eiweißmangel zu einer übermäßigen, makroskopisch sichtbaren ödematösen Durchtränkung des Wundgebietes und damit zu einer verzögerten Wundheilung führen.

Die Ödemgefährdung ist nach MAJOR umso größer, je niedriger der Serumeiweißgehalt des Blutes liegt. Bei mangelnder Eiweißaufnahme wird die Bindegewebsregeneration wesentlich verzögert, während die Entzündungsreaktion selbst nicht zu beeinflusst werden scheint (HERNANDEZ-RICHTER und STRUCK). Es kommt zu einer verminderten Bildung von Kapillaren, Fibroblasten und Interzellularsubstanz, bedingt durch die verzögerte Sulfurierung der Mucopolysaccharide des Bindegewebes (SCHMITT, LINDNER). Schwefelhaltige Aminosäuren, wie Methionin und Cystin können die Folgen des Eiweißmangels auf die Wundheilung weitgehend aufheben. Man nimmt an, daß der Schwefel nach endogener Oxydation bei der Sulfurierung der Mucopolysaccharide Verwendung findet (WILLIAMSON zit. nach HERNANDEZ-RICHTER und STRUCK). Eine Beschleunigung der Wundheilung durch zusätzliche Verabfolgung von Proteinen oder auch Methionin bei ausreichender Eiweißzufuhr sahen HERNANDEZ-RICHTER und STRUCK entgegen der Auffassung von anderen

Autoren nicht.

Eiweißmangel kann nach GRUNDMANN bei chirurgischen Kranken auftreten bei:

1. quantitativem Nahrungsmangel, bei ungenügender Nahrungsaufnahme infolge Inappetenz, Zuständen von Bewußtlosigkeit oder bei mechanischer Behinderung (Ösophaguscarzinomen, Ösophagusstrikturen, Ösophagusdivertikeln, Cardiospasmus usw.)
2. Flüssigkeits- und Nahrungsverlust durch Erbrechen und Durchfälle (Enteritis nach Magenresektion, chronische Pankreatitis, Colitis, Saugbehandlung mit der Miller-Abbottsonde),
3. Eiweißverluste durch Exsudate, Sekrete, bedingt durch Fisteln, Wundsekretion und Eiterung,
4. Hämorrhagien: außer größeren Blutverlusten bei Operationen können auch wiederholte kleine Blutungen zu erheblichen Blut- und damit Eiweißverlusten führen. Der Verlust betrifft das hochwertige Eiweiß des Plasmas und der geformten Blutbestandteile,
5. Leber-, Nieren- und Pankreasfunktionsstörungen mit mangelhaften und fehlerhaften Aufbau der Proteine. Bei Erkrankungen der Leber ist besonders die Albumin- und Fibrinogensynthese gestört. Andererseits führt aber auch eine mangelhafte Aminosäurezufuhr zur Fettinfiltration der Leber und dadurch bei ungenügender oder fehlender Behandlung zur Lebercirrhose,
6. gesteigerter Eiweißverbrauch bei Narkose, Operation, Infektion, Intoxikation und endokrinen Erkrankungen, bedingt durch Störung der Regulation des Eiweißstoffwechsels. Nach Operationen und bei Infektionen sind darüberhinaus Gewebsaufbau und -abbau, Antikörperbildung und Blutverluste Ursachen einer negativen Stickstoffbilanz,
7. Carzinome.

Außerdem führen nach GOHRBRANDT "Noxine", die ihren Ausgangspunkt in dem im Operationsgebiet geschädigten und zugrunde gegangenen körpereigenen Gewebe haben und zur Gruppe der biogenen Amine gehören, zur ödematösen Durchtränkung des Wundgebietes. Diese Noxine sollen ihren Angriffspunkt im ZNS haben, hier insbesondere am reticulum terminale. Über das vegetative Endnetz sollen Lähmungen und Permeabilitätsstörungen der Gefäßwänden

ausgelöst werden, wodurch ein Präödem und schließlich ein Ödem im Wundgebiet entwickelt und Gewebsveränderungen im Sinne einer serösen Entzündung hervorgerufen werden.

Bei zusätzlich bestehender Anämie verzögert sich die Wundheilung noch mehr, da zu der bestehenden Eiweißverarmung noch ein relativer Sauerstoffmangel hinzu tritt. Dieser führt ebenfalls zu einer vermehrten Kapillarpermeabilität und damit zu einem Austritt von Flüssigkeit und Serumeiweiß in das Gewebe. Im Schock muß mit einer Bluteiweißminderung von 7 % gerechnet werden (STICH und BAUER).

Patienten mit Magen-Darmleiden oder Gallenwegserkrankungen können schon wegen ihres Leidens zu wenig Eiweiß aufnehmen. Fieber, Fisteln, Eiterungen, Gewebszerfall führen ebenfalls zu Eiweißverlusten.

Schon lange ist bekannt, daß bei Verdacht auf Hypoproteinämie eine Normalisierung der Serumeiweißwerte bereits vor den geplanten Eingriffen angestrebt werden muß. Zur Erkennung eines Eiweißmangels dienen Blutbild und Hämatokrit, Gesamteiweißbestimmung und Differenzierung der Eiweißfraktionen, wobei der Beachtung einer Hypalbuminämie eine wichtige Rolle zukommt.

Da der Chirurg schon seit langem seine besondere Aufmerksamkeit der Behandlung des Proteinmangels schenkt und eine optimale Vorbereitung des Patienten in der Regel gewährleistet ist, sind Wundheilungsstörungen durch Wundödeme, im Hinblick auf die gerade bei chirurgischen Patienten zahlreichen Entstehungsmöglichkeiten eines Eiweißmangels, relativ selten.

In unserem Krankengut traten 53 postoperative Wundödeme auf, das sind 0,90 %. Gestorben ist an einem postoperativen Wundödem kein Patient.

Aufgeschlüsselt nach einzelnen Operationsgebieten und Operations-

arten ergeben sich folgende Zahlen (Tabelle 40 bis 51):

2.231 Thoraxchirurgie

Tab. 40: Wundödeme nach Herzoperationen

Op.-Art	Op.-Zahl	Ödeme	%	Tote
Direkte ASD-Naht	78	2	2,56	-
Shuntoperation	27	1	3,71	-
Instrumentelle Sprengung einer Klappe	263	2	0,76	-
Scharfe Klappendurchtrennung	55	1	1,82	-
Scharfe Klappendurchtrennung mit Bypass	22	1	4,55	-
andere Herzoperationen	569	-	-	-
	1014	7	0,60	-

Der im Gesamten geringe Anteil der Wundheilungsstörungen bei Herzoperationen zeigt sich auch beim Wundödem als postoperative Komplikation. Bei den meist im jugendlichen oder mittleren Alter Operierten kann man in der Regel normale Serumeiweißwerte annehmen, das cardiale Grundleiden der Patienten verhindert eine normale Eiweißaufnahme nicht. Bei bestehender Herzinsuffizienz und Cyanose kommt es aber häufig, bedingt durch einen relativen Sauerstoffmangel und Leberparenchymschäden, zu Störungen der Eiweißregulation und infolge einer vermehrten Kapillarpermeabilität zum Austritt von Flüssigkeit und Serumeiweiß in das Gewebe.

Tab. 41: Wundödeme nach Lungenoperationen

Op.-Art	Op.-Zahl	Ödeme	%	Tote
Pneumonektomien	92	3	3,26	-
andere Lungenoperationen	214	-	-	-
	306	3	0,91	-

Alle 3 Wundödeme im Bereich der Lunge traten nach Pneumonektomien wegen Bronchialcarzinom auf. Bei malignen Prozessen besteht nach

GRUNDMANN aus mehreren Gründen ein erhöhter Eiweißbedarf. Im Vordergrund stehen anabole Stoffwechselstörungen der Organe und Gewebe. Weiterhin hat das schrankenlose Wachstum der Geschwülste zum Aufbau ihrer Zellen eine erhebliche Steigerung des Bedarfes an Proteinen zur Folge. Schließlich ist der Eiweißverlust durch Blutungen aus den Geschwülsten und durch Bildung von eiweißhaltigen Antikörpern gegen die Zerfallsprodukte von Tumoren erhöht. Da außerdem jeder operative Eingriff mit zusätzlicher Belastung des Eiweißhaushaltes verbunden ist, führt er bei Mangelzuständen zum Zusammenbruch der ihrer Eiweißreserven beraubten Organe. Die Kollapsneigung ist erhöht, der Blutdruck hält einer Belastung nicht stand. Meist ist bei andauerndem Eiweißmangel das Blutvolumen vermindert und die interstitielle Gewebsflüssigkeit vermehrt. STICH und BAUER weisen darauf hin, daß infolge intrathorakaler Exsudation nach Pneumonektomien und Lobektomien negative Stickstoffbilanzen auftreten können, die einem Eiweißverlust von über 1100 g entsprechen.

Weitere 3 Wundödeme traten nach Probethorakotomien auf. Auch hier wurden die Eingriffe wegen maligner Tumoren, nämlich inoperabler Bronchialcarzinomen durchgeführt. Infolge Carzinomkachexie dürfen bei diesen Patienten chronische Eiweißmangelzustände vermutet werden.

Tab. 42: Wundödeme nach Probethorakotomien

Op.-Art	Op.-Zahl	Ödeme	%	Tote
Probethorakotomien	146	3	2,05	-

Tab. 43: Wundödeme nach Eingriffen im Bereich Ösophagus und Cardia

Op.-Art	Op.-Zahl	Ödeme	%	Tote
Cardiaresektionen	97	2	2,06	-
andere Operationen	89	-	-	-
	186	2	1,07	-

Nach Eingriffen im Bereich von Ösophagus und Cardia entstanden 2 Wundödeme nach Cardiaresektionen wegen Cardiacarzinom. Außer den schon besprochenen Ursachen eines Eiweißmangels bei Carzinompatienten, sind in diesem Operationsgebiet die lang dauernde intestinale Stenose, damit die Folgen des Nahrungsmangels durch mechanische Behinderung der Nahrungsaufnahme zu berücksichtigen.

2.232 Chirurgie des Abdomens

Insgesamt 9 Wundödeme wurden nach Magenoperationen gesehen: 3 nach Operationen wegen Ulcus ventriculi bzw. Ulcus duodeni, die restlichen 6 nach Operationen wegen Magencarzinomen.

Tab. 44: Wundödeme nach Magenoperationen

Op.-Art	Op.-Zahl	Ödeme	%	Tote
Magenresektionen	509	3	0,59	-
Gastrektomien	78	5	6,40	-
Gastrektomien mit Ösophago-Jejunostomien	5	1	20,00	-
andere Magenoperationen	157	-	-	-
	721	9	1,10	-

Untersuchungen von MAJOR ergaben ein Absinken des Bluteiweißspiegels bei Magenresektionen und Cholecystektomien von einem Ausgangswert von 5,9 % auf 4,1 % im Verlauf der ersten 2-3 Tage. Als Gründe führt der Autor an:

1. Blutverlust,
2. die An- bzw. Hypoxämie, hervorgerufen durch Narkose und die Reduktion der Atemkapazität bei Laparotomien auf 35 bis 50 %. Die Hypoxidität selbst bedingt eine Verminderung der Kapillarpermeabilität und Absonderung von Bluteiweiß ins Gewebe,
3. Wund- bzw. Operationsschock,
4. postoperative Darmparese. Tier-experimentell traten bei akutem Ileus bereits nach 4 Stunden infolge Schädigung der Kapillarwand des überdehnten Intestinums Bluteiweißverluste von etwa $1/3$ des Ausgangswertes auf.

Nach WIEMERS und KERN ist nach Magenresektionen mit einem täglichen Eiweißverlust von 100 bis 150 g zu rechnen, bedingt durch die Größe des Eingriffs und die Traumatisierung des Gewebes. Nach diesen Autoren zieht jedes Gewebstrauma eine Abwanderung von eiweißhaltiger Flüssigkeit in das Interstitium nach sich. Dies gilt besonders vom Intestinum, wo bei Quetschung oder Zerrung des Darmes viel eiweißreiches Exsudat in das Darmlumen und das Interstitium austreten und zur serösen Durchtränkung der Wundumgebung, insbesondere von Darmanastomosen mit nachfolgenden Wundheilungs- und anderen Störungen führt.

Hinzu kommen Eiweißverluste durch die in der postoperativen Phase erzwungene Muskelinaktivität, unzureichende Kalorienzufuhr, postoperative Durchfälle oder Erbrechen, insbesondere postoperative Komplikationen nach Laparotomien, wie Peritonitis und Ileus. Bei Ileus können nach 4-6 Stunden bereits 35 %, nach 24 Stunden über 50 % des gesamten Plasmas zugrunde gegangen sein (WIEMERS und KERN).

Aus den besprochenen Gründen ist es deshalb verwunderlich, daß nach Darmoperationen in unserem Krankengut kein Wundödem im Bereich der Laparotomiewunde auftrat.

Nach Operationen im Bereich von Leber, Gallenwegen und Pankreas traten insgesamt 6 Wundödeme auf: 5 nach Cholecystektomien wegen Cholelithiasis (4) bzw. akuter Cholecystitis, 1 nach transduodenaler Papillensprengung wegen Choledocholithiasis.

Tab. 45: Wundödeme nach Operationen im Bereich von Leber, Galle, Pankreas

Op.-Art	O.-Zahl	Ödeme	%	Tote
Cholecystektomien	528	5	0,95	-
Transduodenale Papillensprengung	27	1	3,70	-
andere Operationen	166	-	-	-
	721	6	0,83	-

Nach Cholecystektomien ist in der Regel mit einem täglichen Eiweißverlust von 40 g zu rechnen. Entstehen aber Leberparenchymschädigungen, etwa nach Verschlußikterus bei Steinleiden, kommt es infolge funktioneller Störungen und Degenerationerscheinungen der Leber schon frühzeitig zu einer ungenügenden Eiweißsynthese aus Aminosäuren. Zusammen mit den Eiweißverlusten aus Operationstrauma, Narkose und operativer Blutung kann es deshalb bei Patienten mit Gallenwegserkrankungen, die zumeist schon präoperativ durch ihr Grundleiden nur unzureichend Eiweißstoffe aufnehmen konnten, zu erheblichen Hypoproteinämien.

5 Wundödeme wurden nach anderen Laparotomien beobachtet: 3 nach Appendektomien wegen akuter (2) bzw. chronischer Appendicitis (1), 1 nach einer Prob laparotomie wegen inoperablem Carzinom und 1 nach Milzexstirpation wegen Carzinom des Pankreas.

Tab. 46: Wundödeme nach Appendektomien

Op.-Art	Op.-Zahl	Ödeme	%	Tote
Appendektomien	597	3	0,52	-

Tab. 47: Wundödeme nach Prob laparotomien und Milzexstirpationen

Op.-Art	Op.-Zahl	Ödeme	%	Tote
Prob laparotomien	329	1	0,30	-
Milzexstirpationen	55	1	1,82	-

2.233 Operationen im Bereiche des Urogenitaltraktes

Im Bereiche des Urogenitaltraktes entstanden nur 2 Wundödeme: 1 nach Pyelotomie wegen Nierenbeckenstein, 1 nach transvesicaler

Prostatektomie wegen Prostatahypertrophie.

Tab. 48: Wundödeme nach Nierenoperationen

Op.-Art	Op.-Zahl	Ödeme	%	Tote
Pyelotomien	117	1	0,85	-
andere Nierenoperationen	263	-	-	-
	385	1	0,37	-

Tab. 49: Wundödeme nach Operationen am männlichen Genitale

Op.-Art	Op.-Zahl	Ödeme	%	Tote
Transvesikale Prostatektomie	226	1	0,44	-
andere Operationen	412	-	-	-
	638	1	0,15	-

Bei Operationen im Gebiet des Anus (1), des Gehirns (7), des Halses (5) und der Mammae (3) kam es zu insgesamt 16 Wundödemem:

Tab. 50: Wundödeme nach verschiedenen Operationsgruppen

Op.-Gebiet	Op.-Zahl	Ödeme	%	Tote
Anus	93	1	1,07	-
Gehirn	316	7	2,21	-
Hals	388	5	1,28	-
Mamma	165	3	1,81	-

Die 5 Wundödeme im Bereich des Halses traten nach Strumektomien wegen Struma nodosa auf. Hier steht wohl als Ursache nicht der Eiweißmangel oder Eiweißverlust im Vordergrund, sondern die

Störung des Lymphabflusses und / oder die Verlegung der abführenden Vene. Hierbei kann es zu einem lokalen Ödem durch eine örtliche Erhöhung des effektiven Filtrationsdruckes kommen, wobei das Ödem klinisch erst in Erscheinung tritt, wenn die lokale Flüssigkeitsvermehrung mehr als 10 % beträgt (WIEMERS und KERN).

Bei den 5 nach Hirnoperationen entstandenen postoperativen Wundödemen ist wohl in erster Linie an das posttraumatische Hirnödem zu denken.

Alle Wundödeme im Operationsgebiet der Mamma traten nach Radikaloperationen wegen Mamma-Ca. auf. Nach radikaler Mastektomie werden in der Literatur in 8-80 % der Fälle postoperative Wund- und Armödeme gesehen (KETT und Mitarbeiter). Nach diesem Autor ist für die Entstehung des Ödems nicht die Unterbrechung der axillaren Lymphgefäße verantwortlich, sondern die die V. axillaris umgebende Vernarbung.

In Tabelle 51 sind noch einmal alle postoperativen Wundödeme, nach Operationsgebieten geordnet, in abfallender Reihenfolge dargestellt:

Tab. 51: Häufigkeit von Wundödemen
nach verschiedenen Op.-Gebieten

Op.-Gebiet	Morbidität	Letalität	A
Gehirn	2,21	-	-
Probethorakotomien	2,05	-	-
Milzexstirpationen	1,82	-	-
Mamma	1,81	-	-
Hals	1,28	-	-
Magen	1,10	-	-
Ösophagus, Cardia	1,07	-	-
Anus	1,07	-	-
Lunge	0,91	-	-
Leber, Galle, Pankreas	0,83	-	-
Herz	0,60	-	-
Appendektomien	0,52	-	-
Niere	0,37	-	-
Männliches Genitale	0,15	-	-

Carzinompatienten neigen aus den bereits oben beschriebenen Gründen besonders zu Hypoproteinämien, die wiederum zu Wundödemen führen können. Auch in unserem Krankengut besteht ein signifikanter Unterschied zwischen der Häufigkeit von postoperativen Wundödemen nach Operationen wegen maligner bzw. benigner Erkrankungen:

Tab. 52: Auftreten von Wundödemen nach Operationen
wegen maligner bzw. benigner Erkrankungen

	Op.-Zahl	Ödeme	%
maligne Erkrankungen	1791	25	1,39
benigne Erkrankungen	5802	28	0,48

2.24 Wunddehiszenz

In den beiden folgenden Kapiteln 2.24 und 2.25 werden die Wunddehiszenz und die Bauchwanddehiszenz als postoperative Komplikation besprochen.

Da die beiden Begriffe in der Literatur häufig synonym verwendet werden, wird in dieser Arbeit mit dem Begriff Wunddehiszenz bezeichnet: ein Auseinanderweichen der Wundränder, der Haut, des Subkutangewebes, der Fascie und Muskulatur mit Ausnahme des Peritoneums, histologisch gekennzeichnet durch gesteigerte Bindegewebsbildung im Wundgebiet infolge gesteigerter Entzündungsreaktion (BUDICH, NOCKEMANN).

Dagegen sieht man bei Bauchwanddehiszenzen, in der Literatur auch als Bauchwandruptur, Platzbauch, Nahtwisch bezeichnet, ein symptomloses oder symptomarmes Auseinanderweichen aller Bauchwandschichten von innen nach außen, meist mit Netz- und Darmvorfall, ohne primäre Infektion und ohne lokale entzündliche Reaktion der Wundränder (BOETTGER, BUDICH, BLOCK).

Wunddehiszenzen treten meist in den ersten postoperativen Tagen auf, die Mehrzahl der Bauchwanddehiszenzen in der Regel um den 8. bis 12. Tag post operationem (HERNANDEZ-RICHTER und STRUCK, KUHLGATZ, HEGEMANN).

Nach ALLGÖWER besteht schon 6-8 Tage nach einer Operation bei gut vaskularisiertem Wundrand eine beachtliche Reißfestigkeit der Wunde. Schon am 2. Tag der Wundheilung überwiegen exsudative Vorgänge. Der Gewebsdefekt füllt sich mit Blut und Lymphe. In dem thrombokinasereichen Milieu kommt es zur Ausbildung eines Fibringerüsts, das als Leitschiene für die einwachsenden Kapillarsprossen und Fibroblasten dient (BURKHARDT). Bis zum 4. Tag nach der Wundsetzung findet man zunächst nur eine sehr geringe Wundfestigkeit. Sie wird im wesentlichen durch die verklebenden Eigenschaften des abgelagerten Fibrins im Wundgebiet bewirkt. Etwa am 5. Tag setzt dann sehr rasch eine Stabilitätszunahme des Wundgewebes durch

Bildung der ersten Bindegewebsfasern ein (HERNANDEZ-RICHTER und STRUCK).

Bei der Entstehung von Wunddehiszenzen, die meist in einem frühen Stadium der Wundheilung, in dem die reparativen und regenerativen Vorgänge noch nicht abgeschlossen sind, beobachtet werden, sind Nahttechnik und Nahtmaterial im Gegensatz zur Entstehung der Bauchwanddehiszenz von ausschlaggebender Bedeutung (NOCKEMANN, STICH und BAUER, HERNANDEZ-RICHTER und STRUCK, BOETTGER).

Überhöhte Nahtspannung mit der dadurch bedingten Durchblutungsstörung im Gewebe, der Gefahr der Gewebsnekrose und des Durchschneidens der Naht, unvollständiger Verschluss des hinteren Fascienblattes, schlechte Adaptation der Fascienblätter, gleichzeitiges Fassen mehrerer Schichten, zu häufige Massenligaturen sowie weitfassende Nähte werden als Ursache angeführt (STICH und BAUER, NOCKEMANN).

Die schlechte Haltbarkeit des überschlungenen oder überworfenen Knotens, mangelhafte Knotung bei synthetischem Nahtmaterial und zu kurzes Abschneiden von Catgutfäden spielen ebenfalls eine Rolle. Beim Catgut können durch Quellen des Fadens die zu kurz abgeschnittenen Enden in den Knoten zurückschlüpfen, so daß dieser aufgeht. Bei den stärker elastischen Kunststoffäden besteht die gleiche Gefahr. NOCKEMANN empfiehlt, alle Kunststoffäden einmal mehr als andere Nahtmittel zu knüpfen, und Kunststoffe ebenso wie Catgut erst 2-3 mm hinter dem Knoten abzuschneiden.

Eine verstärkte Entzündung im Wundbereich kann durch Catgut plain auf Grund seiner schnellen Resorption ausgelöst werden. Das gleiche gilt für alle anderen Catgutarten, wenn ein schadhafter, insbesondere ein brüchiger Faden rasch vom Organismus aufgelöst wird (NOCKEMANN). Weiter kann durch Verwendung falschen Nahtmaterials, das nach Stärke und Haltbarkeit der örtlichen mechanischen Belastung nicht entspricht, eine Wundheilungsstörung auftreten.

Von großer Bedeutung für die Entstehung von Wunddehiszenzen sind ferner eitrige Wundinfektionen (STICH und BAUER, MADELUNG). Hämatome und Serome bilden hierbei einen guten Nährboden für die Besiedlung mit pathogenen Keimen und der Entstehung einer lokalen Infektion. Bei epi- oder subfascial sich ausbreitender, phlegmonöser Eiterung, kann nach Gewebsnekrose allein durch die Raumverdrängung ein Auseinanderweichen der Wunde erfolgen (HERNANDEZ-RICHTER und STRUCK).

Die Bedeutung der Schnittführung ist umstritten. Nach HERNANDEZ-RICHTER und STRUCK kann eine etwaige Häufung von Dehiszenzen nach besonderer Schnittführung stets auf die Eigenart des vom betreffenden Autor mitgeteilten Krankenguts zurückgeführt werden. Nach STICH muß man immerhin berücksichtigen, daß die Gelegenheit zu einem technischen Fehler oder zu einer Nahteiterung umso eher gegeben ist, je größer die Wunde und je länger die Naht ist.

Die Konstitution des operierten Patienten scheint ebenfalls eine Rolle zu spielen. Bei fettreicher Subkutis oder dem Vorhandensein von reichlich präperitonealem Fett kann es leicht zur Sekundärheilung und Infektion der Bauchdecke mit nachfolgender Wunddehiszenz kommen.

Postoperative Schädigungen, wie langdauerndes, heftiges Erbrechen, Lungenkomplikationen mit starkem Husten, Singultus, hochgradiger Meteorismus können die genähte Wunde und frische Narbe ebenfalls gefährden. Des weiteren kann eine Drainage durch die Operationswunde die Stabilität der Wunde gefährden: die durch die Wunde hindurchgeleitete Drainage hinterläßt eine Öffnung in der tragenden Fascie, es können unter Umständen bakterienhaltige Sekrete durch die Drainage über die Wunde laufen. In allen Fällen, in denen man solche Absonderungen erwartet, z.B. nach der Drainage eines Abszesses oder nicht zu entfernenden Tumors, sollten deshalb wundferne Drainagen angelegt werden (SEIDEL).

Die folgenden Tabellen 53 bis 65 zeigen die in unserem Krankengut aufgetretenen postoperativen Wunddehiszenzen nach Operationsgebieten und Operationsarten aufgeschlüsselt.

2.241 Thoraxchirurgie

Tab. 53: Wunddehiszenzen nach Herzoperationen

Op.-Art	Op.-Zahl	Wunddehisz.	%	Tote
Op. einer Aorten- isthmusstenose	63	1	1,58	-
Digitale Sprengung einer Herzklappe	62	1	1,62	-
andere Herzoperationen	889	-	-	-
	1014	2	0,10	-

Tab. 54: Wunddehiszenzen nach Lungenoperationen

Op.-Art	Op.-Zahl	Wunddehisz.	%	Tote
Pneumonektomie	92	1	1,08	-
Atyp. Lungenresektion	46	1	2,17	-
andere Lungenoperationen	168	-	-	-
	306	2	0,65	-

Beide Wunddehiszenzen in diesem Operationsgebiet traten nach Operationen wegen Bronchialcarzinom auf.

Tab. 55: Wunddehiszenzen nach anderen
Thoraxoperationen

Op.-Art	Op.-Zahl	Wunddehisz.	%	Tote
Probethorakotomie	146	1	0,72	-
Entfernung eines intra- thorakalen Tumors	20	1	5,00	-

Einmal trat eine Wunddehiszenz nach Probethoratomie wegen eines inoperablen Bronchialcarzinoms auf, einmal wurde ein Neurofibrom entfernt.

2.242 Chirurgie des Abdomens

Tab. 56: Wunddehiszenz nach Magenoperationen

Op.-Art	Op.-Zahl	Wunddehisz.	%	Tote
Magenübernähung	24	1	4,15	-
Gastrostomie	78	2	2,56	-
Magenresektion	509	8	1,57	-
Gastrektomie	78	1	1,28	-
andere Magenoperationen	115	-	-	-
	754	12	1,57	-

4 mal wurde in diesem Bereich wegen Magencarcinom operiert, 1 mal wegen eines Narbenbulbus, die restlichen Wunddehiszenzen traten nach Operationen wegen perforiertem Ulcus (5) bzw. blutendem Ulcus duodeni auf (2).

Tab. 57: Wunddehiszenzen nach Darmoperationen

Op.-Art	Op.-Zahl	Wunddehisz.	%	Tote
Enterotomie a. Dünndarm	31	1	3,21	-
Hemicolektomie	49	3	6,15	-
Anlegen eines Anus praeter am Dickdarm	142	5	3,53	-
Dickdarmresektion	43	1	2,32	-
Abdominosakrale Rectumamputation	97	2	2,60	-
andere Darmoperationen	215	-	-	-
	562	12	2,13	-

Hier wurden 8 mal wegen Carzinom, 1 mal wegen Ileus, 1 mal wegen Colitis ulcerosa, 1 mal wegen einer Darmfistel und 1 mal wegen eines Dickdarmdivertikels operiert.

Tab. 58: Wunddehiszenzen nach Probelaparotomien

Op.-Art	Op.-Zahl	Wunddehisz.	%	Tote
Probelaparotomien	384	6	1,56	-

Alle Wunddehiszenzen traten nach Probelaparotomien wegen inoperablen Carzinomen auf.

Tab. 59: Wunddehiszenzen nach Operationen im Bereich von Leber, Galle, Pankreas

Op.-Art	Op.-Zahl	Wunddehisz.	%	Tote
Cholecystektomie	528	8	1,52	-
Hepatico-Choledochostomie	12	1	8,30	-
andere Operationen	181	-	-	-
	721	9	1,28	-

Hier traten, außer nach einer Operation wegen Echinokokkus, alle Wunddehiszenzen nach Operationen wegen Steinleiden auf.

Tab. 60: Wunddehiszenzen nach Appendektomien

Op.-Art	Op.-Zahl	Wunddehisz.	%	Tote
Appendektomien	597	7	1,32	-

2.243 Operationen im Urogenitalbereich

Tab. 61: Wunddehiszenzen nach Nierenoperationen

Op.-Art	Op.-Zahl	Wunddehisz.	%	Tote
Nierenteilresektion	29	1	3,45	-
Pyelotomie	117	1	0,85	-
Nephrektomie	129	1	0,77	-
andere Nierenoperationen	80	-	-	-
	385	3	0,77	-

1 mal wurde wegen eines Hypernephroms operiert, die anderen beiden Wunddehiszenzen traten nach Operationen wegen Hydro-nephrose bzw. Nierenstein auf.

Tab. 62: Wunddehiszenzen nach Operationen am männlichen Genitale

Op.-Art	Op.-Zahl	Wunddehisz.	%	Tote
Transvesicale Prosta- tektomie	226	4	1,77	-
andere Operationen	412	-	-	-
	638	4	0,62	-

Alle 4 Wunddehiszenzen entstanden nach transvesicaler Prosta-tektomie wegen Prostatahypertrophie.

Tab. 63: Wunddehiszenzen im Bereiche anderer Operationsgebiete

Op.-Gebiet	Op.-Zahl	Wunddehisz.	%	Tote
Nebenniere	40	1	2,50	-
Mamma	165	4	2,42	-
Hernien	232	2	0,86	-

Alle 4 Wunddehiszenzen im Bereiche der Mammæ traten nach Operationen wegen Mammacarzinom auf, 1 Wunddehiszenz nach Nebennierenexstirpation wegen Morbus Cushing.

Der Unterschied in der Häufigkeit von Wunddehiszenzen nach Operationen wegen maligner bzw. benigner Erkrankungen ist signifikant:

Tab. 64: Wunddehiszenzen nach Operationen wegen maligner bzw. benigner Erkrankungen

	Op.-Zahl	Wunddehisz.	%	Tote
maligne Erkrankungen	1791	35	1,97	-
benigne Erkrankungen	5802	31	0,53	-

Anscheinend spielen bei der Entstehung von Wunddehiszenzen neben den sicher im Vordergrund stehenden technischen Fehlern noch andere Ursachen wie die im folgenden Kapitel ausführlich besprochenen durch Carzinome und andere schwerwiegende Grundkrankheiten hervorgerufenen Wundheilungsstörungen eine Rolle.

In der abschließenden Tabelle 65 sind noch einmal alle Wunddehiszenzen nach abfallender Häufigkeit, geordnet nach den wichtigsten Operationsgebieten, dargestellt:

Tab. 65: Häufigkeit von Wunddehiszenzen nach verschiedenen Operationsgebieten

Op.-Gebiet	Morbidität (%)	Letalität (%)	A
Mamma	2,42	-	-
Darm	2,13	-	-
Magen	1,57	-	-
Prob laparotomien	1,56	-	-
Appendektomien	1,32	-	-
Leber, Galle, Pankreas	1,28	-	-
Hernien	0,86	-	-
Niere	0,77	-	-
Probethorakotomien	0,72	-	-
Lunge	0,65	-	-
Herz	0,10	-	-

2.25 Bauchwanddehiszenzen

Bauchwanddehiszenzen, in der Literatur auch mit Bauchwandruptur oder Platzbauch bezeichnet, stiegen in den letzten beiden Jahrzehnten trotz weiter verbesserter Operationstechniken und Fortschritte in der Narkose und postoperativer Behandlung weiter an (KOTHE, BUDICH, BLOCK, KUHLGATZ, HOFFSTÄTTER, BURKHARDT).

Unter Bauchwanddehiszenz versteht man in der Literatur das symptomlose oder symptomarme Auseinanderweichen aller Bauchwandschichten von innen nach außen, meist mit Netz- und Darmvorfall, ohne primäre Infektion und ohne lokale entzündliche Reaktion der Wundränder (BOETTGER, BLOCK).

Bauchwanddehiszenzen treten in der Regel zwischen dem 6. bis 12. Tag auf (SOKOLOV, BLOCK), nach HERNANDEZ-RICHTER und STRUCK zwischen dem 8. und 12. Tag, nach BURKHARDT zwischen dem 4. und 9. Tag mit einem Gipfel um den 6. postoperativen Tag, nach BOETTGER zwischen dem 4. und 13. Tag post operationem. Die zeitlichen Differenzen sind meist durch die Tatsache begründet, ob die subkutane Bauchwanddehiszenz, bei der alle Schichten bis auf die Haut auseinandergewichen sind, in das Beobachtungsgut einbezogen wurden oder nicht. Frührupturen (bis zum 4. postoperativen Tag) sind nach Ansicht aller Autoren sehr selten. Bei der Entstehung dieser wenigen Bauchwanddehiszenzen können nahttechnische Fehler, wie sie im Kapitel 2.24 Wunddehiszenzen beschrieben wurden, verantwortlich gemacht werden. Da im allgemeinen bis zum 8. postoperativen Tag eine ausreichende Wundfestigkeit erreicht ist, müssen für die überwiegende Mehrheit der Bauchwanddehiszenzen andere auslösende Ursachen vermutet werden. Es sind dies nach SOKOLOV, KUHLGATZ, BUDICH, BOETTGER, HEGEMANN, HOWES:

1. maligne Tumoren, fortgeschrittenes Alter, reduzierter Allgemeinzustand, Hypoproteinämie.
2. Wundheilungsstörungen: Faktor XIII Mangel, primärer Fibrinmangel (Hypo- oder Afibrinogenämie), Fibrinolyse, lokale Freisetzung proteolytischer Fermente.

3. Pharmaka: Cortison, ACTH, Phenothiazine, Antibiotika, Sulfonamide, Antikoagulantien, Cystostatica.
4. Leberparenchymschäden.
5. Grundkrankheiten: Magen-Darmerkrankungen, Erkrankungen von Leber- und Gallenwegen, insbesondere länger dauernde Cholestasie, Ileus, Anämie.
6. Postoperative Komplikationen: Steigerung des intra-abdominellen Drucks, z.B. Husten, Erbrechen, Meteorismus, Ascites, Wundinfektion.
7. Allgemeine Faktoren: Konstitution, Geschlecht, Klima.
8. Schnittführung.

Im Gegensatz zu ungestörten Wundheilungen sieht man bei der Bauchwanddehiszenz einen Mangel an Bindegewebsreaktionen, insbesondere das Fehlen proliferativer Fibroblasten, eine mangelnde Leukodiapedese, insgesamt eine mangelnde Entzündungsbereitschaft im Bindegewebe des Wundgebietes (BUDICH, AXHAUSEN, NOCKEMANN). Insbesondere aber die nur mangelhafte Ausbildung eines Fibringerüsts durch Fibrinmangel in der Wunde (KOTHE), eine gesteigerte postoperative Fibrinolyse und die vermehrte Freisetzung proteolytischer Fermente im Wundgebiet haben bei der Entstehung einer Bauchwanddehiszenz eine besondere Bedeutung.

Für die Pathophysiologie der Gerinnung bzw. der Fibrinolyse hat das Leberparenchym eine zentrale Bedeutung. MATZANDER wies tierexperimentell eine mangelndere Reißfestigkeit der Wunde bei Leberparenchymerkrankungen infolge Fibrinmangel nach, KUHLGATZ sah eine erhöhte Rate von Bauchwanddehiszenzen mit Fehlen von Fibrinbelägen auf den Wundrändern nach im Tierexperiment künstlich erzeugter Hyperfibrinolyse. Die Ursache dieser Hyperfibrinolyse ist wahrscheinlich ein Antiplasminmangel.

Eine Hyperfibrinolyse kann außer bei Leberparenchymschäden auch bei Carzinomerkrankungen, Tuberkulose, Rheumatismus und stärkeren Graden der Strahlenkrankheit entstehen (BURKHARDT). Leberparenchymschäden können Hyperfibrinolysen verursachen, auf der anderen Seite ist aber auch bei diesen Erkrankungen die Synthese von Fibrinogen eingeschränkt. Außerdem entstehen Fibrinmängel nach stärkeren Blutungen im Sinne einer Verbrauchs-

koagulopathie und bei Peritonitiden infolge Fibrinausschwitzung.

Mangel an Faktor XIII, einem fibrinstabilisierenden Faktor, fanden THIES und GIERHAKE nach Bauchwanddehiszenzen.

Alle diese Faktoren bewirken eine mangelnde Ausbildung des Fbringerüsts. Eine Kollagenbildung, welche die Reißfestigkeit der Wunde gewährleistet, ist durch das erschwerte oder überhaupt nicht vorhandene Einwachsen von Kapillarsprossen und Fibroblasten in das nur mangelnd ausgebildete Fbringerüst, nicht möglich.

KOTHE, MAJOR und andere Autoren weisen auf den Eiweißmangel als Ursache einer Bauchwanddehiszenz hin. Schwere Hypoproteinämien verlangsamen die Wundheilung, bei einem Albumingehalt unter 2,5 % sistiert sie völlig (HEGEMANN). KOTHE sah bei Bauchwanddehiszenzen eine Umkehrung des normalen Albumin-Globulinverhältnisses im Sinne einer starken Globulinvermehrung und Albuminverminderung. Insbesondere Malignome und Leberparenchymschäden, Gallenwegserkrankungen, stenosierende Erkrankungen von Ösophagus, Magen, Darm können - wie im Kapitel Wundödem ausführlich beschrieben - Hypoproteinämien hervorrufen.

Auch Pharmaka, wie Antibiotika, Glucocorticoide, Phenothiazine, Cytostatica verlangsamen oder hemmen die Wundheilungsvorgänge (BLOCK, SCHAUDIG, HEGEMANN, BUDICH, BURKHARDT).

Ob der Schnittführung bei der Entstehung von Bauchwanddehiszenzen eine besondere Rolle zukommt, ist in der Literatur umstritten. Während KUHLGATZ, HERNANDEZ-RICHTER und STRUCK dies verneinen, weisen andere Autoren auf diesen Punkt: ZANDER schlägt z.B. zur Vermeidung einer Bauchwanddehiszenz eine quere oder schräge Schnittführung durch die Bauchdecke vor, die ihren Spannungsverhältnissen gerechter wird, nach DRESCHER ist die Wundnaht in Schichten weniger gefährdet als jene mit durchgreifenden Nähten, da sich durch erstere der intraabdominelle

Druck gleichmäßiger auf alle Bauchwandschichten verteilt. MILES und KUNZ weisen auf die Vorteile des Fascienquerschnittes hin.

Auch weitere Faktoren wie Konstitution, Alter, Ernährungszustand, plötzliche Erhöhung des intraabdominellen Druckes in der postoperativen Phase wird in der Literatur hingewiesen (BLOCK, MILES, STICH).

Die Entstehung einer Bauchwanddehiszenz scheint ein komplexer Vorgang zu sein, an dem mehrere Faktoren ursächlich beteiligt sind. Die pathologische Gewebsreaktion als Folge einer gestörten Physiologie und Morphologie des Wundgebietes bedingt eine ungenügende Vereinigung der Wundränder, die dann infolge physiologischer Belastungen oder Überbeanspruchung auseinanderweichen können(NOCKEMANN).

In unserem Krankengut traten 43 Bauchwanddehiszenzen auf, das sind 0,56 % bezogen auf die gesamten 7600 Operationen. Bezogen auf alle darin enthaltenen Laparotomien (3531) sind es: 1,21 %. Die Mortalität (Zahl der an einer Bauchwanddehiszenz Verstorbenen bezogen auf die Gesamtzahl der Bauchwanddehiszenzen) beträgt: 44,18 % (19 von 43).

Nach BLOCK wird die Häufigkeit von Bauchwanddehiszenzen im Weltchrifttum mit 0,03 bis 0,9 % angegeben, nach AXHAUSEN mit 0,03 % bis 3,0 %. Einzelne Autoren geben in Sammelstatistiken folgende Zahlen an:

Tab. 66: Häufigkeit von Bauchwanddehissenzen

Autor	Zahl der Operationen	Zahl der Bauchwanddehisz. in %
KOTHE	9.762	0,22
MILES	35.000	0,51
BLOCK	7.159	0,57
SCHUMANN	8.968	0,79
KUHLGATZ	2.156	0,88
BURKHARDT	11.081	0,97
BOETTGER	7.503	1,05
eigenes Krankengut	3.531	1,27
STANDEVEN	2.039	1,4
HARTZEL	-	1,5
BUDICH	-	1,75
GARBIE	-	2,0

Die Mortalität ist - auch nach der Beobachtung anderer Autoren - sehr hoch:

Tab. 67: Mortalität nach Bauchwanddehissenzen

Autor	Mortalität in %
MADLUNG (1905)	22,3
SOKOLOV (1932)	34,0
JENKINS (1937)	35,0
HOFFSTÄTTER (1952)	40,0
KOTHE (1957)	38,1
BURKHARDT (1967)	36,0
eigenes Krankengut	44,4

Der Grund für die Zunahme von Bauchwanddehissenzen und für die Höhe der Mortalität in den letzten beiden Jahrzehnten sehen u.a. BLOCK und BURKHARDT einerseits in der Ausweitung der Operationsindikationen und andererseits in der breiten prophylaktischen Anwendung von Antibiotika. Die Ausweitung

der Operationsindikation trifft nicht nur für Kranke mit fortgeschrittenen Carzinomleiden zu, sondern auch für diejenigen, die ernste Begleiterkrankungen, z.B. Leberparenchymschäden aufwiesen.

Die Häufigkeit von Bauchwanddehiszenzen nach Operationen wegen maligner bzw. benigner Erkrankungen ist in unserem Krankengut signifikant höher nach Operationen wegen maligner Erkrankungen:

Tab. 68: Häufigkeit von Bauchwanddehiszenzen nach Operationen wegen maligner bzw. benigner Erkrankungen

	<u>Op.-Zahl</u>	<u>Bauchwanddehisz.</u>	<u>%</u>	<u>Tote</u>
maligne Erkrankungen	1087	21	1,93	-
benigne Erkrankungen	2444	22	0,90	-

In den folgenden Tabellen 69 bis 72 sind die in unserem Krankengut aufgetretenen postoperativen Bauchwanddehiszenzen nach Operationsgebiet und Operationsart aufgeschlüsselt.

Tab. 69: Bauchwanddehiszenzen nach Magenoperationen

<u>Op.-Art</u>	<u>Op.-Zahl</u>	<u>Bauchwanddehisz.</u>	<u>%</u>	<u>Tote</u>	<u>%</u>
Magenübernähung	24	1	4,15	-	
Gastrostomie	78	1	1,28	-	
Gastrotomie	13	1	7,69	1	
Magenresektion	509	5	0,99	2	
Gastrektomie	78	1	1,28	1	
andere Magenoperationen	62	-	-	-	
	754	9	1,19	4	0,54

Die in der Tabelle angeführte Magenübernähung wurde wegen perforiertem Ulcus durchgeführt, außerdem traten 3 Bauchwanddehiszenzen nach Magenresektion wegen perforiertem Ulcus, Ulcus duodeni mit Blutung und penetrierendem Ulcus auf, die restlichen 5 Bauchwanddehiszenzen nach Operationen wegen Magencarcinom.

Tab. 70: Bauchwanddehiszenzen nach Darmoperationen

Op.-Art	Op.-Zahl	Bauchwanddehisz.	%	Tote	%
Enterotomien am Dünndarm	42	1	2,37	-	
Resektion mit Anastomose von Dünndarm	37	1	2,70	-	
Anlegen eines Anus praeter am Dickdarm	142	2	1,40	2	
Beseitigen eines Anus praeter am Dickdarm	15	1	6,65	-	
Dickdarmresektion	43	1	2,32	-	
abdominosacrale Rectum-amputation	97	3	3,08	2	
Übernähung von Dünndarm	23	2	8,69	-	
andere Darmoperationen	163	-	-	-	
	562	11	1,95	4	0,71

Bei den Darmoperationen traten 4 Bauchwanddehiszenzen nach Operation wegen mechanischem Ileus, Perforationsperitonitis, entzündlicher Darmerkrankung und Darmfistel auf, die restlichen 7 nach Operationen wegen maligner Tumoren.

Die Eiweißverluste und die dadurch bedingten Wundheilungsstörungen sind, wie im Kapitel Wundödeme bereits beschrieben, bei Carzinomen, entzündlichen Darmerkrankungen (Enteritis, Colitis), besonders aber bei Ileus, Peritonitiden und Fisteleiterungen ganz erheblich.

Tab. 71: Bauchwanddehiszenzen nach Operationen
im Bereich von Leber, Galle, Pankreas

Op.-Art	Op.-Zahl	Bauchwanddehisz.	%	Tote	%
Cholecystenteroanastomose	22	1	4,55	-	
Cholecystektomie	528	10	1,40	4	
Innere Gallenwegsfistel	35	1	2,85	1	
andere Operationen	134	-	-	-	
	721	12	1,66	6	0,83

1 Bauchwanddehiszenz trat nach Cholecystenteroanastomose wegen Lebercirrhose, 1 nach Operation wegen Verschlußikterus, 1 nach Operation wegen Gallenblasenempyem, 7 nach Operationen wegen Cholelithiasis, die restlichen 2 nach Operationen wegen Pankreas-carcinom bzw. Gallengangscarcinom auf.

Auch bei diesen Operationen dürften Hypoproteinämien, vor allem aber Leberparenchymschäden mit nachfolgenden Störungen der Gerinnung und Fibrinolyse bei der Entstehung der Bauchwanddehiszenzen eine wichtige Rolle spielen.

Insgesamt 7 Bauchwanddehiszenzen traten nach anderen Operationen auf:

Tab. 72: Bauchwanddehiszenzen nach anderen Operationen

Op.-Art	Op.-Zahl	Bauchwanddehisz.	%	Tote
Probelaaparotomien	329	5	1,52	3
Probelaaparotomien mit Lösung von Verwachsungen	55	1	1,82	-
Cardiaresektionen	97	1	1,17	1
Verschluß einer Narbenhernie	78	1	1,28	-
Verschluß einer Zwerchfellhernie	37	1	2,72	1
Milzexstirpationen	55	1	1,82	1
Appendektomien	597	1	0,16	-

Bei den 5 Bauchwanddehiszenzen nach Probelaparotomien wurde wegen inoperablem Magencarcinom operiert, bei der Probelaparotomie mit Lösung von Verwachsungen wegen mechanischem Ileus. Bei den Bauchwanddehiszenzen, die nach Cardiaresektion (1), Milzexstirpation (1) entstanden, lagen maligne Tumoren als Operationsindikation vor. Die restlichen 3 Bauchwanddehiszenzen traten nach Operationen wegen Zwerchfellhernie (1), Narbenbruch (1) und Appendektomie auf. In der abschließenden Tabelle 73 sind noch einmal alle Bauchwanddehiszenzen in abfallender Reihenfolge, nach den wichtigsten Operationsgebieten geordnet, dargestellt:

Tab. 73: Häufigkeit von Bauchwanddehiszenzen nach verschiedenen Operationsgebieten

Op.-Gebiet	Morbidität (%)	Letalität (%)	A
Darm	1,95	0,71	-
Leber, Galle, Pankreas	1,66	0,83	-
Probelaparotomien	1,52	0,91	-
Magen	1,19	0,54	-
Ösophagus, Cardia	0,53	0,53	-
Appendektomien	0,16	-	-

KARNBAUM und PARHOFER fanden bei der Untersuchung der Fascien von Leichen, die mit den verschiedensten Grunderkrankungen belastet waren, keine Beziehung zwischen der Reißfestigkeit der Fascie und der Grunderkrankung. Es ist nach BURKHARDT und KYRLE jedoch anzunehmen, daß schwere Allgemeinstörungen des Organismus, bedingt durch die verschiedensten Grunderkrankungen, erhebliche Störungen der Wundheilung bewirken und damit die Entstehung einer Wunddehiszenz begünstigen.

Nach KYRLE disponieren besonders folgende Grundkrankheiten zu Bauchwanddehiszenzen (in der angegebenen Reihenfolge):

1. bösartige Geschwulstbildungen in einem Abdominalorgan,
2. Magen- Zwölffingerdarmgeschwüre,
3. Gallenwegserkrankungen,
4. Darmverschlüsse,

5. Appendektomien.

In unserem Krankengut findet sich eine fast identische Verteilung:

1. bösartige Geschwulstbildungen in einem Abdominalorgan,
2. Gallenwegserkrankungen,
3. Magen- Zwölffingerdarmgeschwüre,
4. Darmverschlüsse,
5. Appendektomien.

BURKHARDT sah im Krankengut der Chirurgischen Universitätsklinik Würzburg folgende Grundkrankheiten bei Patienten mit Wunddehiszenzen:

1. bösartige Baucherkrankungen: 39 %,
2. gutartige, nicht perforierte Baucherkrankungen: 48 %,
3. Baucherkrankungen perforiert: 13 %.

Wenn man diese Art der Unterteilung berücksichtigt, kommen wir bei unserem Krankengut auf folgende Zahlen:

1. bösartige Baucherkrankungen: 49 %,
2. gutartige, nicht perforierte Baucherkrankungen: 39 %,
3. gutartige, perforierte Baucherkrankungen: 12 %.

2.26 Wundnekrose

Das Idealziel der Wundheilung, eine Wiederherstellung der äußeren und inneren Körperform und der ursprünglichen Leistung, kann nur von einer infektionsfreien und mit schneller Epithelisierung abklingenden Wunde erreicht werden (SCHMITT). Auch bei glatt aneinander liegenden Wundflächen ergießt sich zunächst Blut und proteinreiches Exsudat in den Wundspalt. Dann tritt das Fibrinogen - Fibrinsystem in Kraft und bewirkt die Blutgerinnung. Es bildet sich auf der Wundoberfläche ein Gemisch aus Zell- und Gewebstrümmern, durchsetzt mit Fibrinansammlungen. Diese, auch bei glattem Schnitt stets vorhandenen Gewebstrümmer infolge Quetschung, Zerstörung, Zirkulations- und Ernährungsstörung des Gewebes, wirken als entzündlicher Reiz, es kommt zur hyperämischen Kapillarerweiterung an den Wundrändern und vermehrtem Flüssigkeitsaustritt in den Extrazellulärraum.

Die Wundentzündung verläuft klinisch umso unauffälliger, je geringer die traumatische Gewebsdegeneration war. Bereits nach 24 Stunden sieht man histologisch deutliche Zellbewegungen von Fibrozyten, Histozyten und Leukozyten. Leukozyten und Makrophagen beginnen mit der phagozytären Beseitigung der Gewebstrümmer, das Wundgebiet wird so von totem Gewebe gereinigt. Ist dieser Vorgang nach 2-4 Tagen beendet, erfolgt in der proliferativen Phase die Epithelisierung des Wundgebietes: durch Wanderung der Epithelzellen von der Peripherie unter dem Schorf in das Wundgebiet, bis die Wundoberfläche vollständig mit einer neuen Epithelschicht bedeckt ist (HERNANDEZ-RICHTER und STRUCK, SCHMITT).

Bevor die reparativen und regenerativen Wundheilungsvorgänge einsetzen, muß folglich zuerst zerstörtes, nekrotisches Gewebe aus der Wunde entfernt werden. Jede zusätzliche Anhäufung von Gewebstrümmern verlängert die Periode des Gewebsabbaus und führt zu einer verzögerten Wundheilung. Es kommt nur an den gesunden Wundrändern zu Resorptionsvorgängen, größere, nicht ernährte Gewebsteile werden als Nekrosen am Übergang zum gesunden Gewebe demarkiert und abgestoßen, die Epithelisierung wird insgesamt verzögert. Bei mangelhafter Blutversorgung im Wundbereich unterbleibt die Wundheilung ganz oder verläuft nur langsam. Die Durchblutung

reicht nicht mehr zur Ingangsetzung der für die Heilungsvorgänge notwendigen Hyperämie aus. Wo örtliche Schädigungen der Durchblutung, z.B. bei nekrotischen Rändern chronischer Weichteilwunden die Ursache sind, müssen erst die Voraussetzungen für eine ausreichende Durchblutung geschaffen werden, ehe mit einer Wundheilung gerechnet werden kann.

Unter Nekrose versteht man einen nicht mehr ernährten Gewebsabschnitt mit aufgehobener Sensibilität und fehlendem Ernährungsstoffwechsel (HERNANDEZ-RICHTER, STRUCK).

Wundnekrosen können im Verlauf der Wundheilung nach mechanischen, thermischen und chemischen oder durch zirkulatorische Störungen entstehen. So sieht man ausgedehnte Nekroseherde bei Wunden, die durch Erfrierungen, Verbrennungen, chemische Verletzungen durch Alkalien, Säuren, Leichtmetalle und Phenole, Strom und Strahlenschäden und bei Gelegenheitswunden mit großen Trümmerzonen entstehen. Ischämische Bezirke entstehen weiterhin bei adipösen, gelähmten oder bewußtlosen Kranken über wenig gepolsterten Körperteilen wie Kreuzbein, Dornfortsätzen und Fersen, es kommt häufig zu Drucknekrosen und Dekubitalgeschwüren mit schlaffen, nicht granulierenden Wundrändern und schmierigen, eitrigen Belägen. Trophische Gewebsstörungen durch mechanische oder entzündliche Reize, spezifische Entzündungen wie Tbc und Lues, maligne Geschwülste, vaskuläre Schädigungen durch arteriosklerotische und diabetische Gefäßprozesse oder venöse Stauungen führen ebenfalls zu Nekrosen.

Bei Operationswunden kann eine nicht einwandfreie Wundversorgung, wie zu fest geknüpfte Nähte, eine übergroße Nahtspannung zu Durchblutungsstörungen im Gewebe und damit zu Wundnekrosen führen (SCHMITT, HERNANDEZ-RICHTER, NOCKEMANN, KYRLE).

Ungünstig wirkt sich ferner das Zurückklassen devitalisierten Gewebes in der Wunde aus: große Gewebshürzel bei Ligaturen, zu große Gefäßklemmen, mechanische Irritation der Wundränder durch Dauerdruck von Wundsperrern bei ungenügenden Zugangsschnitten ver-

mehren die Menge nekrotischen Materials in der Wunde. Die Spannung, mit der das Nahtmaterial geknüpft wird, muß der Eigenspannung jeden Gewebes einschließlich der möglichen funktionellen Belastung Rechnung tragen. Insbesondere Muskulatur und die mit ihr eng verbundenen Fascien und Sehnen ändern in der Narkose ihre Eigenspannung, eine in Narkose richtig geknüpfte Fasciennaht kann sich so beim Erwachsenen bereits als zu fest erweisen. Ähnliches gilt für die wechselnde Gewebsspannung in Blutleere und bei voller Durchblutung (NOCKEMANN).

Eine wichtige Rolle für die Durchblutung der Wundränder spielt die Nahttechnik. Eine fortlaufende Naht kann die Gewebe in der Längsrichtung der Naht so zusammen ziehen, daß die in die Wundränder einstrahlenden Gefäße abgeschnürt werden, ein postoperatives Ödem kann auch bei primär spannungslos geführter fortlaufender Naht nachträglich Durchblutungsstörungen hervorrufen. Aus diesen Gründen befürworten die meisten Autoren die Einzelknopfnah und ziehen der einschichtigen Naht die mehrschichtige Naht vor, da sie gleichfalls die Gewebsversorgung weniger beeinträchtigt.

Da die feinen Blutkapillaren unmittelbar am Wundrand gegen Gewebsdruck am empfindlichsten sind, sollen die Nähte möglichst breit vom Wundrand entfernt ein- und ausgestochen werden, aus den gleichen Gründen der Abstand zwischen den einzelnen Nahtstichen so breit gewählt werden, wie es die erforderliche Festigkeit und Verschußdichte der Wunde noch zulassen.

Außer diesen lokalen Faktoren können aber auch allgemeine Faktoren wie höheres Lebensalter, Eiweißmangel, Anämie, Vitamin C-Mangel, Medikamente, Diabetes, Innervationsstörungen die völlige Wundreinigung von allen Nekrosen und Fremdkörpern verzögern. Bei sehr langwierigem Verlauf läßt die Intensität der Heilentzündung allmählich nach, sie tritt in ein mehr chronisches Stadium ein. Infolge gleichzeitigen Rückgang der Hyperämie ist die optimale Ernährung des Wundgebietes nicht mehr gewährleistet.

In unserem Krankengut traten bei 7593 Operationen 46 postoperative Wundnekrosen auf, das sind 0,60 %. Gestorben ist kein Patient an einer Wundnekrose.

Die folgenden Tabellen 74 bis 83 zeigen die Häufigkeit der postoperativen Wundnekrosen nach den einzelnen Eingriffen, zusammengefaßt nach Operationsgebieten und Operationsarten.

2.261 Thoraxchirurgie

Tab. 74: Wundnekrosen nach Herzoperationen

Op.-Art	Op.-Zahl	Wundnekrosen	%	Tote
Operation einer Aorten- isthmusstenose	63	2	3,18	-
Instrumentelle Sprengung einer Mitralstenose	263	4	1,52	-
andere Herzoperationen	688	-	-	-
	1014	6	0,59	-

Tab. 75: Wundnekrosen nach Lungenoperationen

Op.-Art	Op.-Zahl	Wundnekrosen	%	Tote
Lobektomien	169	2	1,18	-
andere Lungenoperationen	137	-	-	-
	306	2	0,65	-

Die beiden Wundnekrosen traten nach Operationen wegen Bronchialcarzinom auf.

Tab. 76: Wundnekrosen nach Operationen im Bereich von Ösophagus und Cardia

Op.-Art	Op.-Zahl	Wundnekrosen	%	Tote
Ösophagusvarizenunterbindung	10	1	10,0	-
Cardiaresektion	97	1	1,17	-
andere Operationen	79	-	-	-
	186	2	1,07	-

1 Wundnekrose trat nach Cardiaresektion wegen Cardiospasmus auf, 1 nach Ösophagusvarizenunterbindung.

1 Mal trat eine Wundnekrose nach Operation einer Trichterbrust auf.

Tab. 77: Wundnekrosen nach anderen Thoraxoperationen

Op.-Art	Op.-Zahl	Wundnekrosen	%	Tote
Operation einer Trichterbrust	19	1	5,28	-

2.262 Chirurgie des Abdomens

3 Wundnekrosen wurden nach Operationen wegen Magencarcinom beobachtet, 1 nach Magenresektion wegen Ulcus ventriculi.

Tab. 78: Wundnekrosen nach Magenoperationen

Op.-Art	Op.-Zahl	Wundnekrosen	%	Tote
Magenresektionen	509	1	0,19	-
Gastrektomien	78	1	1,28	-
Gastrektomie mit Ösophago-Jejunostomie	5	2	40,0	-
andere Operationen	152	-	-	-
	754	4	0,53	-

Nach Darmoperationen traten insgesamt 7 Wundnekrosen auf:
2 nach Anlegen eines Anus praeters wegen Rectumcarzinom,
1 nach Beseitigung eines Anus praeters, weitere 4 ebenfalls
nach Operation wegen Dickdarmcarzinoms.

Tab. 79: Wundnekrosen nach Darmoperationen

Op.-Art	Op.-Zahl	Wundnekrosen	%	Tote
Anlegen eines Anus praeter am Dickdarm	142	2	1,41	-
Beseitigen eines Anus praeter am Dickdarm	15	1	6,65	-
Exstirpation des ganzen oder Teilen des Dickdarms	20	1	5,00	-
Abdominosakrale Rectum- amputation	97	3	3,09	-
andere Darmoperationen	288	-	-	-
	562	7	1,23	-

Im Bereich von Leber, Galle, Pankreas entstanden 2 Wund-
nekrosen nach Cholecystektomien wegen Cholelithiasis.

Tab. 80: Wundnekrosen nach Operationen im Bereich
von Leber, Galle, Pankreas

Op.-Art	Op.-Zahl	Wundnekrosen	%	Tote
Cholecystektomien	528	2	0,37	-
andere Operationen	197	-	-	-
	721	2	0,28	-

Tab. 81: Wundnekrosen nach Appendektomien

Op.-Art	Op.-Zahl	Wundnekrosen	%	Tote
Appendektomien	597	1	0,16	-

Die Appendektomie wurde wegen akuter Appendicitis durchgeführt.

Weitere 5 Wundnekrosen entstanden nach anderen Laparotomien: 2 nach Probelaaparotomien wegen inoperablem Magencarcinom, 2 nach Verschuß eines Narbenbruches und 1 nach Entfernung eines Sigmoidpolypen.

Tab. 82: Wundnekrosen nach anderen Laparotomien

Op.-Art	Op.-Zahl	Wundnekrosen	%	Tote
Probelaaparotomien	329	2	0,61	-
Laparotomie mit Lösung von Verwachsungen	55	1	1,82	-
Verschuß einer Narben- hernie	78	1	2,56	-

Die übrigen postoperativen Wundnekrosen verteilen sich auf folgende Operationsgebiete:

Tab. 83: Wundnekrosen nach verschiedenen Operationsgebieten

Op.-Gebiet	Op.-Zahl	Wundnekrosen	%	Tote
Mamma	165	13	7,97	-
Wirbelsäule	167	1	0,59	-
Gehirn	316	1	0,31	-
Hals	388	1	0,25	-
Männliches Genitale	638	1	0,15	-

Hier fällt die große Anzahl von Wundnekrosen im Bereich des Operationsgebietes der Mammæ auf. Alle 13 Wundnekrosen entstanden nach radikalen Mastektomien wegen Mammacarcinom. Wie bereits in den vorangehenden Kapiteln zu beobachten, sind Mastektomien nach Mammacarcinom mit einer hohen Rate von postoperativen Wundkomplikationen belastet. Wenn auch die Grundkrankheit - es wurde ausnahmslos wegen Carcinom operiert - zu berücksichtigen ist, so scheinen gerade bei dieser Operation die große, oft nicht ganz spannungslos zu vereinigende Wundfläche, das hier vorherrschende Gewebe (Muskel- und Fettgewebe), die notwendigen zahlreichen Gefäßunterbindungen Wundheilungs-

störungen von der Infektion über das Wundserom bis zum Wund-
ödem, Wundnekrose und Wunddehiszenz zu fördern.

1 Wundnekrose wurde nach einer Penisplastik, 1 nach
Ventrikelpunktion, 1 nach Fensterung des Wirbelkanals und
1 nach Tracheotomie bei Schilddrüsenkarzinom gesehen.

Wenn auch für die meisten Autoren lokale Ursachen, ins-
besondere eine mangelhafte Wundversorgung für die Entstehung
postoperativer Wundnekrosen im Vordergrund steht, so sind
auch die bereits erwähnten allgemeinen Ursachen, die zu Wund-
heilungsstörungen führen, wie schlechter Allgemeinzustand,
hohes Lebensalter, Carzinomerkrankung, Kachexie, Eiweiß-
mangel bei der Ätiologie der Wundnekrose zu berücksichtigen.
In unserem Krankengut besteht ein signifikanter Unterschied
in der Häufigkeit von Wundnekrosen nach Operationen wegen
maligner bzw. benigner Erkrankungen:

Tab. 84: Wundnekrosen nach Operationen wegen
maligner bzw. benigner Erkrankungen

	<u>Op.-Zahl</u>	<u>Wundnekrosen</u>	<u>%</u>
maligne Erkrankungen	1791	29	1,61
benigne Erkrankungen	5802	18	0,31

In der abschließenden Tabelle sind noch einmal alle post-
operativen Wundnekrosen der wichtigsten Operationsgebiete
dargestellt:

Tab. 85: Wundnekrosen nach den wichtigsten
Operationsgebieten, geordnet nach
abfallender Komplikationshäufigkeit

Op.-Gebiet	Morbidität	Letalität	A
Mamma	7,97	-	-
Darm	1,23	-	-
Ösophagus, Cardia	1,07	-	-
Lunge	0,65	-	-
Prob laparotomien	0,61	-	-
Wirbelsäule	0,59	-	-
Herz	0,59	-	-
Magen	0,53	-	-
Leber, Galle, Pankreas	0,28	-	-
Gehirn	0,31	-	-
Hals	0,25	-	-
Appendektomien	0,16	-	-
Männliches Genitale	0,15	-	-

2.27 Wundfisteln

Als Fistel wird jede mit Epithel oder mit Granulationen ausgekleidete röhrenförmige Verbindung zwischen einem nicht ausgeheilten Wundgebiet und der äußeren Körperoberfläche bezeichnet: äußere Fistel, seltener kann sie nach innen in ein Hohlorgan einmünden: innere Fistel. Der Fistelgang hat die Aufgabe, aus der Tiefe Sekret und zerstörte Gewebsanteile nach außen zu leiten. Ursache der Fistel ist meist ein noch festsitzender Gewebs- oder Knochensequester in der Tiefe des Wundgebietes, der noch nicht vollständig demarkiert ist und nicht abgestoßen werden kann, gelegentlich auch ein Fremdkörper oder Faden (Fadenfisteln werden in einem gesonderten Kapitel behandelt). Nach KARITZKY spielt die Wundinfektion bei der Entstehung von Wundfisteln neben den o.a. Gründen eine wichtige Rolle: wird eine Wundhöhle mit pathogenen Keimen besiedelt und kommt es zur Eiterung, so gehen die 3 Stufen der sekundären Wundheilung, Wundreinigung, Defektersatz und Epithelisierung fließend ineinander über. Die Wunde wird durch Eiterung gereinigt, sie eitert solange, bis die Wundhöhle durch Phagozytose und Sekretstrom von Eitererregern, Fremdkörpern und abgestorbenen Gewebsteilen gesäubert ist. Die Teile der Wundhöhle, die durch Eiterung gesäubert sind, werden durch Keimgewebe ausgefüllt. Das Keimgewebe reift noch während der Eiterung zur Narbe aus und schrumpft. Gleichzeitig beginnt die Überhäutung von den Wundrändern her.

Zwischen Fremdkörper oder tiefstem Punkt der Wundhöhle und Hautwunde bleibt im Keimgewebe ein Gang bestehen, durch den der Eiter abläuft. Er ist an der Innenseite von Fleischwärtchen ausgekleidet. Seine tieferen Wandschichten werden von jungem und älterem Narbengewebe gebildet. Das anliegende Körpergewebe wird hierdurch gegen die fortdauernde Infektion abgeschirmt. Je mehr das zuerst gebildete Narbengewebe schrumpft, desto mehr wird die Blutzufuhr in den jungen Teilen der Narbe und in den Granulationen gedrosselt. Unter dem anhaltenden entzündlichen Reiz wird das gesunde Körpergewebe in der Umgebung der Fistel dystrophisch und dadurch der Blutumlauf im Wundgebiet weiter verschlechtert. Die Granulationen an der Innenfläche des Ganges werden schlaff und

nicht mehr regenerationsfähig. Wenn die Wundheilung noch Fortschritte macht, der eiternde Gang im frischen Keimgewebe liegt und die Eiterung nachläßt, handelt es sich um eine fistelnde Wunde. Eine echte Wundfistel liegt dann vor, wenn das Keimgewebe am Fistelgang zur Narbe ausgereift ist und die Regeneration aufgehört hat, wenn also die sekundäre Wundheilung endgültig zum Stillstand gekommen ist.

Insgesamt kamen in unserem Krankengut nach 7593 Operationen 31 Wundfisteln post operationem vor, das sind 0,40 %. Gestorben ist kein Patient an einer Wundfistel.

Die folgenden Tabellen 86 bis 96 zeigen die Häufigkeit der postoperativ entstandenen Wundfisteln nach den einzelnen Eingriffen, geordnet nach Operationsgebieten und Operationsarten.

2.271 Thoraxchirurgie

Nach Herzoperationen traten 2 Wundfisteln auf, 1 nach Durchtrennung eines Ductus Botalli, 1 nach Pericardektomie wegen Panzerherz:

Tab. 86: Wundfisteln nach Herzoperationen

Op.-Art	Op.-Zahl	Wundfisteln	%	Tote
Durchtrennung eines Ductus Botalli	114	1	0,68	-
Pericardektomie	45	1	2,22	-
andere Herzoperationen	855	-	-	-
	1014	2	0,19	-

Wenn auch Fremdkörper oder noch nicht vollständig demarkierte Gewebsequester bei der Entstehung von Wundfisteln eine wichtige Rolle spielen, so scheinen in unserem Krankengut auch Grundkrank-

heiten wie entzündliche, eitrige, perforierende Prozesse, sowie Carzinome die Fistelbildung zu fördern.

Wie bereits in den vorangegangenen Kapiteln beschrieben, führen diese Krankheitsbilder zu Wundheilungsstörungen mannigfacher Art, insbesondere bilden sie einen idealen Nährboden für eine Besiedlung mit pathogenen Keimen und damit eine wesentliche Voraussetzung für die Entstehung eines bakterienhaltigen Exsudates, das unter Umständen durch die Bauchdeckenwunde oder Wunden in anderen Regionen hindurch brechen und zur Wundfistel werden kann.

Chronisch rezidivierende Ergüsse wie z.B. bei der Pericarditis calculosa, bei denen sich die Resorptionsfähigkeit des Herzbeutels erschöpft hat, erfordern eine Eröffnung und Drainage nach außen, unter ungünstigen Umständen kann es durch den dauernden Nachschub entzündlichen Exsudates gelegentlich zu einer Wundfistel kommen.

3 Wundfisteln traten nach Cardiaresektionen wegen Magenkarzinom auf:

Tab. 87: Wundfisteln nach Operationen im Bereich von Ösophagus und Cardia

Op.-Art	Op.-Zahl	Wundfisteln	%	Tote
Cardiaresektion	97	3	3,09	-
andere Operationen	89	-	-	-
	186	3	1,60	-

Äußere Fisteln des Verdauungstraktes können postoperativ oder spontan entstehen, sie führen häufig durch Sekret und Elektrolytverluste zur Exsikkation, ein rasches operatives Eingreifen ist deshalb indiziert. Sekundäre Infektionen in den Bauchdecken treten nach SCHMITT am häufigsten nach Laparotomien wegen entzündlicher abdomineller Erkrankungen oder nach Eingriffen mit Eröffnung des Magen-Darmtraktes auf. Der Infektionsherd befindet

sich entweder in der Bauchhöhle, im Retroperitoneum oder in der Leistenbeuge. Eine Penetration der Infektion von der Bauchhöhle aus ist bei lokalen Peritonitiden zu sehen. Durch die große Infektionsresistenz des Bauchfells werden einmalige Infekte der Bauchhöhle in der Regel überwunden. Kommen aber erhebliche Störungen der Infektionsabwehr z.B. allgemein durch Agammaglobulinämie, Carzinomkachexie oder lokal durch protrahierten, dauernden Nachschub von Infektionserregern bei Austritt von Magen- Darminhalt, infizierter Galle oder infiziertem Urin hinzu, kann es zum Durchbruch des Exsudates durch das Peritoneum und die Bauchdecken kommen. Dies wird auch in den folgenden Tabellen 88 und 89, die die Wundfisteln nach Magenoperationen bzw. Darmoperationen zeigen, deutlich.

2.272 Chirurgie des Abdomens

2 Wundfisteln entstanden nach Gastrektomien wegen penetrierendem Ulcus duodeni:

Tab. 88: Wundfisteln nach Magenoperationen

Op.-Art	Op.-Zahl	Wundfisteln	%	Tote
Gastrektomien	78	2	1,29	-
andere Magenoperationen	676	-	-	-
	754	2	0,26	-

Nach Operationen am Darm wurden 5 Wundfisteln beobachtet:
2 nach Enterostomie am Dünndarm wegen Magencarcinom, jeweils
1 nach Übernähung von Dünndarm wegen einer traumatischen Dünndarmverletzung, 1 nach Anlegen eines Anus praeters wegen Rectumcarcinom, 1 nach adominosakraler Rectumamputation ebenfalls wegen Rectumcarcinom:

Tab. 89: Wundfisteln nach Darmoperationen

Op.-Art	Op.-Zahl	Wundfisteln	%	Tote
Enterostomie am Dünndarm	42	2	4,76	-
Übernähung von Dünndarm	23	1	4,35	-
Anlegen eines Anus praeter am Dickdarm	142	1	0,70	-
Abdominosakrale Rectum- amputation	97	1	1,03	-
andere Darmoperationen	258	-	-	-
	562	5	0,88	-

Nach Operationen im Bereich von Leber, Galle, Pankreas traten 3 postoperative Wundfisteln auf: 2 nach Cholecystenteroanastomose wegen Gallenblasen- bzw. Gallengangscarzinom, 1 nach Cholecystektomie wegen Cholelithiasis:

Tab. 90: Wundfisteln nach Operationen im Bereich von Leber, Galle, Pankreas

Op.-Art	Op.-Zahl	Wundfisteln	%	Tote
Cholecystentero- anastomose	22	2	9,09	-
Cholecystektomie	516	1	0,19	-
andere Operationen	183	-	-	-
	721	3	0,41	-

Äußere Wundfisteln in diesem Operationsbereich sind Folge eines spontanen Durchbruchs der Gallenwege nach außen. Sie sind weitaus seltener als innere Fisteln zwischen Gallenwegen und Nachbarorganen, die gewöhnlich Komplikationen eines Steinleidens sind.

Die Kuppe der Gallenblase oder ein pericholecystitischer Abszeß nach gedeckter Perforation können mit der Bauchdecke verkleben und die Entzündung auf diese übertragen. Eine entzündliche Vor-

wölbung kündigt den Durchbruch durch die Haut an, die Perforationsstelle im Bereich der Haut kann auch weit ab vom Gallengangssystem liegen, man begegnet dann einem langen Fistelgang (SCHMITT).

Äußere Fisteln nach Cholecystenteroanastomosen sind Gallen- und Dünndarmfisteln zugleich und führen wegen des erheblichen Flüssigkeits- und Elektrolytverlustes bald zu schweren Allgemeinschädigungen. Oft führt ein anastomosennaher Abszeß, der durchbricht, zur Fistelbildung. Ein rasches operatives Vorgehen, das sich meist als langwierig und kompliziert erweist, ist immer notwendig. Eine Radikaloperation ist bei einer Ruptur der Gallengänge mit der Folge eines pericholecystitischen Abszesses meist infolge der Peritonitis nicht möglich, so daß vor der notwendigen Gallenwegssanierung zuerst ein T-Drain eingeführt wird, woraus sich unter ungünstigen Umständen gelegentlich ebenfalls ein Fistelgang entwickeln kann.

Tab. 91: Wundfisteln nach Appendektomien

Op.-Art	Op.-Zahl	Wundfisteln	%	Tote
Appendektomien	597	1	0,18	-

Die Appendektomie, nach der 1 Wundfistel entstand, wurde wegen akuter Appendicitis notwendig.

Jeweils 1 Wundfistel trat nach Probeparotomien wegen Pankreasnekrose bzw. Laparotomie wegen Pankreasabszeß auf:

Tab. 92: Wundfisteln nach anderen Laparotomien

Op.-Art	Op.-Zahl	Wundfisteln	%	Tote
Probeparotomie	333	1	0,90	-
Laparotomie mit Lösung von Verwachsungen	55	1	1,81	-

Akute Pankreasnekrosen sind zunächst abakteriell, können aber später infiziert werden, so daß sich ein Abszeß entwickeln kann. Eine operative Drainage ist deshalb indiziert. Infektionen, die nach akuten Pankreasnekrosen entstehen, scheinen nach SCHMITT in den letzten Jahren zuzunehmen, es kommen als Folge häufiger ausgedehnte Zerfallshöhlen und Abszesse zur Beobachtung, die gelegentlich die Bauchdecke entzündlich infiltrieren und durchbrechen können.

2.272 Chirurgie des Urogenitaltraktes

Nach Operationen im Bereich des Urogenitaltraktes traten insgesamt 10 Wundfisteln auf, nach den Operationen am Abdomen die höchste Zahl von postoperativen Wundfisteln. Nach Operationen im Bereich des Urogenitaltraktes kann es ebenfalls durch die häufig entzündliche Grundkrankheit, bei Störungen der Infektionsabwehr oder durch ständigen Nachschub von Infektionserregern bei Austritt von infiziertem Urin zur Abszeßbildung und Durchbruch durch die Wunde kommen, zumal hier die antibiotisch schwer zu beherrschenden gramnegativen Keime der Escherichia coli-Gruppe, gefolgt von Proteus vulgaris, Aerobacter aerogenes, Klebsiellen und in zunehmendem Maße Pseudomonas aeruginosa vorherrschen. Dazu kommt, daß sich gerade im lockeren Gewebe des Retroperitoneums Infektionen rasch ausbreiten und zur ausgedehnten phlegmonösen Eiterung führen können.

Tab. 93: Wundfisteln nach Nierenoperationen

Op.-Art	Op.-Zahl	Wundfisteln	%	Tote
Nephrektomie	129	1	0,77	-
Pyeloplastik	11	1	2,09	-
andere Nierenoperat.	245	-	-	-
	385	2	0,51	-

Eine Hydronephrose wird vorwiegend durch Uretersteine aller Abschnitte ausgelöst, es kommt zur Dilatation mit Harnstauungen

und bei längerer Dauer auch zur Infektion des Hohlorgans mit der Folge einer Pyelonephritis, die sowohl in die eitrige Form als auch in andere septische Nierenprozesse wie Nierenabszeß, Nierenkarbunkel übergehen kann.

2 Wundfisteln entstanden nach Sectio alta der Blase wegen Fremdkörpern, 2 nach Blasenersatzoperationen wegen Blasenkarzinoms:

Tab. 94: Wundfisteln nach Operationen im Bereich der ableitenden Harnwege

Op.-Art	Op.-Zahl	Wundfisteln	%	Tote
Sectio alta der Blase	13	2	15,36	-
Blasenersatzoperation	24	2	8,33	-
andere Operationen	211	-	-	-
	248	4	1,61	-

Fremdkörper, die retrograd in die Blase gelangten, rufen eine schwere Cystitis hervor, wobei eine Perforation durch die Blasenwand mit der Folge einer paravesicalen Abszedierung und ggf. Urinphlegmone möglich ist. Zur Vermeidung einer Perforation wird die Blase meist durch Sectio alta eröffnet und, da die Infektion einen primären Blasenverschluß nicht gestattet, für 1-2 Wochen eine suprapubische Harnableitung angelegt. Bei schlecht funktionierender Blasenfistel, wie überhaupt nach operativer Blaseneneröffnung oder bereits bestehenden paravesikalem Abszeß kann es durch Übertritt von Urin zur paravesikalen Urinphlegmone und gelegentlich zum Durchbruch des Abszesses zum Rectum, Scheide, Darm oder Unterbauch kommen.

Auch bei Blasenkarzinomen sind eitrige Nierenprozesse, durch den Harnstau hervorgerufen, gefürchtet und führen oft zu zusätzlichen Wundkomplikationen.

2 Wundfisteln traten nach Operationen einer Harnröhrenstriktur, 1 nach transvesikaler Prostatektomie, 1 nach Penisplastik wegen Mißbildung auf:

Tab. 95: Wundfisteln nach Operationen am männlichen Genitale

Op.-Art	Op.-Zahl	Wundfisteln	%	Tote
Penisplastik	20	1	5,0	-
Operation einer Harnröhrenstriktur	31	2	6,45	-
Transvesikale Prostatektomie	226	1	0,44	-
andere Operationen	<u>361</u>	-	-	-
	549	4	0,72	-

Die Kontaktstelle zwischen Harntrakt und Prostata, sowie Samenblasen und Ductus deferens stellt infolge der engen Verbindung mit Harnröhre, der Nähe der anderen Beckenorgane, des Gefäßreichtums und der möglichen physiologischen Stauungen einen urologischen Wetterwinkel dar (SCHMITT).

Bei Harnröhrenstrikturen, insbesondere bei postgonorrhoeischen Harnröhrenstrikturen, kann es gelegentlich spontan zu einem paraurethralen Abszeß kommen, der eine Incision erfordert. Man findet bei Strikturen häufig eine Urinentleerung aus der Dammwunde, doch schließen sich die Fisteln in der Regel spontan.

Nach Prostataoperationen können neben Epididymitis, Thrombophlebitis, Wundinfektion mit Bauchdeckenabszeß und ascendierender Pyelonephritis perivesikale Infektionen als periprostatische Phlegmonen entstehen. Der Eiter dringt nach Einschmelzung unterhalb der Fascia pelvis vor und kann sich sowohl zwischen Blase und Peritoneum, wie in das Dammsgebiet, die Fossa ischiorectalis und die Inguinalregion ausbreiten.

Nach Hirnoperationen trat 1 Wundfistel nach Liquorableitung bei Hydrozephalus, 2 nach Hirnoperationen wegen gutartiger Tumoren auf:

Tab. 96: Wundfisteln nach Hirnoperationen

Op.-Art	Op.-Zahl	Wundfisteln	%	Tote
Gehirnliquorab- leitung	13	1	7,69	-
Totalentfernung von krankhaftem Gewebe	98	2	2,04	-
andere Hirnoperationen	204	-	-	-
	316	3	0,94	-

In unserem Krankgut traten nach Operationen wegen maligner Erkrankungen wesentlich häufiger Wundfisteln auf als nach Operationen wegen benigner Erkrankungen. Der Unterschied ist signifikant.

Tab. 97: Wundfisteln nach Operationen wegen maligner bzw. benigner Erkrankungen

	Op.-Zahl	Wundfisteln	%	Tote
maligne Erkrankungen	1791	12	0,61	-
benigne Erkrankungen	5802	19	0,32	-

Noch deutlicher ist der Unterschied, wenn man nach aseptischen bzw. bedingt aseptischen Operationen unterteilt:

Tab. 98: Wundfisteln nach aseptischen bzw. bedingt aseptischen Operationen

	Op.-Zahl	Wundfisteln	%	Tote
Aseptische Operationen	4096	7	0,16	-
Bedingt aseptische Operationen	3497	24	0,68	-

Eine schlechte Abwehrlage und verminderte Infektionsresistenz wie meist bei Carzinompatienten, vor allem aber die hohe Besiedlung mit pathogenen Keimen bei Austritt von infiziertem Magen-Darminhalt, infizierter Galle und infiziertem Urin begünstigen

in hohem Maße die Ausbreitung einer eitrigen Infektion. Bricht der Abszeß bei ungünstigem Verlauf durch die Wunde oder eine andere Stelle der Bauchdecke hindurch, kommen noch oft nicht zu vermeidende Drainagen oder Incisionen hinzu, demarkiert sich darüberhinaus ein Weichteilsequester oder ein Fremdkörper nur zögernd, kann es bei langwierigem Krankheitsverlauf und Epithelisierung des Fistelganges zu einer echten Wundfistel kommen.

In der abschließenden Tabelle 99 sind noch einmal alle Wundfisteln nach den wichtigsten Operationsgebieten, geordnet nach abfallender Erkrankungshäufigkeit dargestellt:

Tab. 99: Wundfisteln nach den wichtigsten Operationsgebieten, geordnet nach abfallender Erkrankungshäufigkeit

Op.-Gebiet	Morbidität (%)	Letalität	A
Ableitende Harnwege	1,61	-	-
Ösophagus-Cardia	1,60	-	-
Hirn	0,94	-	-
Prob laparotomien	0,90	-	-
Darm	0,88	-	-
Männliches Genitale	0,72	-	-
Niere	0,51	-	-
Leber, Galle, Pankreas	0,41	-	-
Magen	0,26	-	-
Appendektomien	0,18	-	-
Herz	0,16	-	-

2.28 Fadenfisteln

Trotz in der Regel strenger Asepsis kommt es auch heute noch zu langwierigen Fadenfisteln. Meist entstehen die Fisteln erst Wochen bis Monate nach der Operation. Nur in seltenen Fällen kommt es schon während des Klinikaufenthaltes zur Entstehung einer Fadenfistel, häufig wird sie als solche während der Dauer des stationären Aufenthaltes nicht erkannt. Die Patienten werden mit geringer, seröser Sekretion der Operationswunde, die dann häufig zu Frühfisteln führt, entlassen. Diese Fisteln bleiben der Klinik unbekannt, wenn sie nicht selbst die Nachbehandlung übernimmt. Dies gilt noch mehr von den Spätfisteln, die nach scheinbar primärer Wundheilung und fieberfreiem postoperativen Verlauf erst dann auftreten, wenn der Patient schon längst entlassen ist.

Fadenfisteln gehen meist von der nicht resorbierbaren Fasciennaht, seltener auch von chromierten Catgutfäden aus. Man sieht an der Hautwunde granulomatöse Fistelmündungen, die bei Sondierung bis auf die Fascie führen.

Nach KYRLE können aber auch alle anderen Arten von Fäden Granulome und Fisteln in der Bauchdecke hervorrufen. Die Fisteln und Granulome finden sich häufig bei Kranken mit allergischen Erscheinungen wie Heftpflasterallergien, Asthma, Urticaria, Jodempfindlichkeit, Medikamentenallergie, aber nicht nur bei diesen. Ein Fadengranulom kann resorbiert werden oder nach eitriger Einschmelzung zur fistulären Abstoßung der Ligatur nach außen führen. Bei den in den ersten postoperativen Tagen auftretenden Fisteleiterungen können häufig Staphylokokken, Streptokokken oder Bacterium coli nachgewiesen werden, besonders, wenn akut eitrige Prozesse im Inneren der Bauchhöhle vorgelegen haben.

Zur chirurgischen Naht dient im wesentlichen das normale und das schwer resorbierbare Catgut, die unresorbierbaren Fäden aus Seide, Zwirn oder synthetischen Kunststoffen und der rostfreie Stahldraht. Von einem chirurgischen Faden werden Festigkeit, Reiz-

losigkeit und Sterilität verlangt. Die Sterilität ist heute im allgemeinen gegeben, bezüglich der Reizlosigkeit kann nach NOCKEMANN folgende Reihenfolge (nach abnehmender Reizlosigkeit) angenommen werden:

1. Chrom-Catgut,
2. Jod-Catgut,
3. Catgut plain,
4. Leinenzwirn,
5. Baumwollzwirn,
6. Seide,
7. Polyamide,
8. Polyester,
9. Tantal oder Stahl.

Das Gewebe wird umso mehr gereizt und damit umso infektionsanfälliger, je mehr Nahtmaterial versenkt wird. Nach ELEK sind zur Erzeugung eines subkutanen Abszesses bei Injektion in das Gewebe 5 bis 8 Millionen Keime, 10.000 Keime, wenn die Keime mittels eines ungeknoteten Fadens in das Gewebe eingebracht werden und nur 100 Keime erforderlich, wenn die Keime mittels eines geknoteten Fadens in das Gewebe eingebracht werden.

Bei dickerem Nahtmaterial vermehrt sich sofort die Menge an versenkten Fremdkörpern in der Wunde und die Gefahr einer unerwünschten Abwehrreaktion des Gewebes steigt an. Dasselbe gilt, wenn zahlreiche Knoten notwendig werden: in diesem Falle steigt das Fremdkörpergewicht z.B. für Seide um 10 %, für Catgut bis 27 %, wobei die länger gelassenen Fadenenden bei Catgut den Unterschied noch vergrößern (NOCKEMANN).

Wenn es nicht zur Resorption eines Fadengranuloms oder Abstoßung der Ligatur kommt, muß versucht werden, den Faden zu entfernen oder, wenn dies nicht gelingt, die Fistel umschnitten und exstirpiert werden. Im Krankengut von KYRLE waren bei 30.000 Operationen 129 operative Fädenentfernungen oder Fistelauskratzungen notwendig.

Dieser Autor sah in der Mehrzahl der Fälle unresorbierbare Kunststofffäden und Seide als Ursache der Fadenfistel. Nicht-resorbierbare Fäden können nicht nur an der Bauchdecke, sondern auch intraperitoneal zu Ligaturgranulomen führen. So kann ein nichtresorbierbares Nahtmaterial, das bei Cholecystektomie in Choledochusnähe zurückgelassen wurde, von außen in den Choledochus einbrechen und zum Kern einer Choledochuskernbildung werden (KEMPTER). Bei Seidenunverträglichkeit nach Erstoperationen ist es weiterhin möglich, daß Ligaturen von der Bauchdecke zum Choledochus gelangen können, nachdem sie sich entlang des Drainageweges ihrer Schwere entsprechend dort angesammelt haben (OPPOLZER).

Obwohl auch heute kaum eine Klinik von Fadenfisteln verschont bleibt, treten diese nicht mehr so häufig auf wie früher. EICHELTER fand um 1925 noch bei 74 % der Kopfoptierten eine Fistelbildung, die in einzelnen Fällen länger als 3 Jahre dauerte. In unserem Krankengut entstanden nach 7593 Operationen nurmehr 10 Fadenfisteln, das sind 0,13 %. Die Letalitätsquote betrug 0 %.

Die folgende Tabelle 100 zeigt die Häufigkeit von postoperativen Fadenfisteln nach den einzelnen Operationen:

Tab. 100: Fadenfisteln nach den einzelnen Operationen

Op.-Art	Op.-Zahl Fadenfisteln		%	Tote
Operation einer Aortenisthmusstenose	63	1	1,50	-
Totalkorrektur einer Fallotschen Tetralogie	66	1	1,52	-
Instrumentelle Sprengung einer Mitralstenose	263	2	0,76	-
Ösophagusresektion	13	1	7,70	-
Magenresektion	509	3	0,58	-
Dickdarmresektion	43	1	2,31	-
Appendektomie	597	1	0,16	-
andere Operationen	6039	-	-	-
	7539	10	0,13	-

Die Ösophagusresektion wurde wegen Carzinom der Speiseröhre notwendig, die Magenresektion wegen Ulcus duodeni penetrans, die Dickdarmresektion wegen Dickdarmcarzinom.

2.3 ANHANG

=====

2.31 Nahtinsuffizienz

Nahtinsuffizienzen stellen eine der bedrohlichsten post-operativen Komplikationen mit oft tödlichem Ausgang dar. Die Ursachen von Nahtinsuffizienzen sind nach KUNZ in der Mehrzahl der Fälle technische Fehler beim Eingriff. Unter diesen dürfte die Unterbindung von Gefäßen, welche eine einwandfreie Blutversorgung gewährleisten, die Hauptrolle spielen. Außerdem spielt die Anatomie der operierten Organe, sowie operationstechnische Notwendigkeiten (z.B. Blutgefäßunterbindung bei Dickdarntumoren eine gewisse Rolle.

In unserem Krankengut fanden sich bei 7593 Operationen insgesamt 78 Nahtinsuffizienzen, das sind 1,02 %. Gestorben sind an einer Nahtinsuffizienz 57 Patienten, das bedeutet eine Letalitätsquote von 0,75 % (bezogen auf alle 7593 Operationen) und die erschreckend hohe Mortalitätsquote von 79,53 % (57 von 78 Patienten, die eine Nahtinsuffizienz post operationem bekamen). Der Anteil, der an einer Nahtinsuffizienz Verstorbenen an der Gesamtzahl der nach allen 7593 Operationen Verstorbenen beträgt 7,52 % (57 von 758).

In den folgenden Tabellen 101 bis 111 sind die in unserem Krankengut entstandenen Nahtinsuffizienzen nach Operationsgebieten und Operationsarten aufgeschlüsselt.

Tab. 101: Nahtinsuffizienzen nach Herzoperationen

Op.-Art	Op.-Zahl	Nahtinsuff.	%	Tote	%
Fallotsche Tetralogie, Totalkorrektur	66	1	1,52	-	1,52
Resektion einer Aorten- isthmusstenose	13	1	7,71	1	7,71
andere Herzoperationen	935	-	-	-	-
	1014	2	0,19	1	0,08

Die geringe Anzahl von postoperativen Wundkomplikationen nach Herzoperationen, die aus den schon besprochenen Kapiteln ersichtlich wurde, wird auch hier deutlich. Doch weist der eine Todesfall nach Resektion einer Aortenisthmusstenose auf die Gefährlichkeit der Nahtinsuffizienz bei dieser Operation hin. Resektionen von Aortenisthmusstenosen zeigen bei Jugendlichen zwischen 10 und 18 Jahren die besten Ergebnisse. Jenseits des 20. oder gar 30. Lebensjahres ist das Operationsrisiko ungleich größer, da sich meist im proximalen Aortenabschnitt sklerotische Gefäßprozesse entwickelt haben, die eine zuverlässige Gefäßnaht in Frage stellen können. Außerdem ist es oft schwierig, eine spannungslose End- zu Endanastomose zu ermöglichen.

Tab. 102: Nahtinsuffizienzen nach Lungenoperationen

Op.-Art	Op.-Zahl	Nahtinsuff.	%	Tote	%
Lobektomie	169	2	1,18	-	-
Bilobektomie	18	1	5,54	1	5,54
Pneumonektomie	92	1	1,08	1	1,08
andere Lungenoperationen	27	-	-	-	-
	306	4	1,30	2	0,65

Die 4 Nahtinsuffizienzen nach Lungenresektionen traten ausnahmslos bei infektiösen Grunderkrankungen auf: 3 Mal bei fortgeschrittener Tuberkulose der Atmungsorgane, 1 Mal bei Staphylokokkenpneumonie.

THURMAYR, der 639 lungenresezierte Patienten auf ihre postoperativen Komplikationen hin untersuchte, fand bei 196 Patienten mit infektiösen Erkrankungen 23 Bronchusstumpfsuffizienzen, das sind 11,6 %, während es bei 443 Patienten mit nichtinfektiösen Erkrankungen 30 waren, das sind 6,8 %. In unserem Krankengut traten nach 137 Operationen wegen entzündlicher Lungenerkrankungen 4 Insuffizienzen auf, das sind 2,91 %, nach den anderen 169 Operationen wegen nichtentzündlicher Krankheit oder Malignomen ent-

standen keine Insuffizienzen.

Das wichtigste Problem bei Lungenresektionen ist nach BAUER und LÖHR der Bronchialverschluß. Die Gefahr der Stumpfsuffizienz ist groß, bedingt durch die, besonders bei entzündlichen Prozessen stets chronisch infizierte Schleimhaut, die auch nach Naht nicht bakteriendicht hält. Hinzu kommen die Fremdkörper des Nahtmaterials, Gewebnekrosen, ödematöse Durchtränkung des Wundgebietes mit der Gefahr der Durchschneidung der Nähte.

Die Folgen einer Stumpfsuffizienz sind Infektionen der betreffenden Pleurahöhle sowie Kollaps der verbliebenen Lungenabschnitte, beides bedeutet verminderte Atmungsfläche, chronische Intoxikation durch den Infekt und führt häufig zum tödlichen Ausgang. 2 von den 4 Patienten, bei denen nach Lungenresektionen Nahtinsuffizienzen auftraten, sind in unserem Krankengut verstorben.

Zur Vermeidung einer Bronchusstumpfsuffizienz schlagen ZENKER, BAUER und LÖHR u.a. vor:

1. Kürze des Bronchusstumpfes, um Sekretverhaltungen in Blindsäcken bei zu langem Bronchusstumpf zu vermeiden,
2. Versorgung des Stumpfes vor der eigentlichen Naht,
3. Vermeidung von Nekrosen durch Nahttechnik oder Nahtmaterial,
4. gute Pleuradeckung des Bronchusverschlusses.

Die Häufigkeit einer postoperativen Nahtinsuffizienz nach Lungenresektionen hat in den letzten Jahren in unserer Klinik abgenommen. So waren in dem Krankengut von THURMAYR unter 396 Operierten der Jahre 1949 bis 1953 47 Bronchusstumpfsuffizienzen, das sind 12 %, unter den 243 Operierten der Jahre 1954 bis 1958 nur 6 %. In unserem Krankengut, das aus der gleichen Klinik stammt, fanden sich bei den 306 lungenresizierten Patienten der Jahre 1955 und 1959 bis einschließlich 1963 wiederum nur 4 Insuffizienzen, das sind 1,31 %.

Nach den gesamten 186 Operationen im Bereich von Ösophagus und Cardia traten allein 21 Nahtinsuffizienzen auf, das sind 11,2 %, davon allein 12 nach Cardiaresektionen. Berücksichtigt man noch die 18 Nahtinsuffizienzen, die nach den 78 Gastrektomien (Tabelle 105) auftraten, so wird deutlich, wie gefährdet die Ösophageale Anastomose ist.

Tab. 103: Nahtinsuffizienzen nach Operationen im Bereich von Ösophagus und Cardia

Op.-Art	Op.-Zahl	Nahtinsuff.	%	Tote	%
Freilegung des Ösophagus	7	1	14,3	1	14,3
Ösophagusresektion	9	5	55,5	5	55,5
Ösophagusplastik ante-thorakal	4	1	25,0	1	25,0
Ösophagusvarizenunterbindung	10	1	10,0	1	10,0
Cardiaresektion	97	12	12,4	11	11,34
Umgehungsoperation der Cardia	13	1	7,71	1	7,71
andere Operationen	48	-	-	-	-
	186	21	11,28	20	10,74

Die 21 Nahtinsuffizienzen in diesem Bereich entstanden nach Freilegen des Ösophagus wegen Ösophagusperforation (1), Ösophagusresektionen wegen Carzinom der Speiseröhre (5), Ösophagusplastik ebenfalls wegen Ösophaguscarzinom (1), Cardiaresektion wegen Carzinom der Speiseröhre (12), Umgehungsoperation der Cardia wegen Carzinom der Speiseröhre (1) und Ösophagusvarizenunterbindung bei Lebercirrhose (1).

Im Vergleich mit der Literatur ergeben sich folgende Zahlen der Häufigkeit von Nahtinsuffizienzen nach Cardiaresektionen:

Tab. 104: Häufigkeit von Nahtinsuffizienzen nach Cardiaresektionen

	<u>Op.-Zahl</u>	<u>Nahtinsuff.</u>	<u>%</u>
GÜTGEMANN	79	16	20,0
HARTMANN und KÜNGER	62	7	11,2
TAUBERT und HEUBERT	40	11	27,5
eigenes Krankengut	97	12	12,4

Die Ursachen der Nahtinsuffizienz in diesem Bereich sind nach ZENKER, NISSEN, HÄRING wesentlich im geweblichen Aufbau der Speiseröhre begründet. Die Heilungsbedingungen an der Speiseröhre sind wesentlich ungünstiger als in allen übrigen Organen des Intestinaltraktes, weil

1. ein Serosaüberzug fehlt,
2. die Muskelfasern in Längs- oder Spiraltouren verlaufen, so daß Nähte leicht ausreißen,
3. infolge der starken Längsspannung die Anastomose unter ständigem Zug steht,
4. die spärliche Blutversorgung lokale Nekrosen am Schnitt-
rand begünstigen.

Auch die hohe Infektiosität der Schleimhautflora beeinträchtigt den Nahtverschluß. Insbesondere muß an der Zuverlässigkeit der Naht gezweifelt werden, wenn, wie bei spontaner oder instrumentueller Perforation, eine entzündliche Auflockerung der Wundränder entsteht (NISSEN). Weiterhin sind biochemische Faktoren wie Eiweißmangel, Anämie, die bei schweren Carzinomleiden den Heilungsverlauf negativ beeinflussen, zu berücksichtigen. In unserem Krankengut traten von 21 postoperativen Nahtinsuffizienzen alleine 19 nach Operation wegen Speiseröhrencarzinom auf.

Nach einem Vorschlag von NISSEN werden, der prognostischen Bedeutung wegen, die frühe von der späten Nahtinsuffizienz unterschieden:

Im ersten Falle handelt es sich um einen ungenügenden Verschluß, so daß in der Nahtreihe eine Lücke bleibt, durch die Darminhalt

schon in den ersten postoperativen Stunden austritt, bei der Spätinsuffizienz handelt es sich um eine Nekrose im Nahtbereich, die nach 24 - 48 Stunden, vielleicht unterstützt durch gestauten Duodenalinhalt, zur Perforation führt.

Massive Nahtinsuffizienzen enden zumeist tödlich. Von den 21 Patienten, die nach Operationen im Bereich von Ösophagus und Cardia eine Nahtinsuffizienz bekamen, sind 20 gestorben, das bedeutet eine Mortalität von 95,5 % (Patienten mit Nahtinsuffizienzen, die an der Nahtinsuffizienz verstorben sind). Die Letalitätsquote (Patienten, die an einer Nahtinsuffizienz verstorben sind, bezogen auf alle Operationen im Bereich von Ösophagus und Cardia) betrug 17,63 % (20 von 116). Bei der hohen Zahl von Todesfällen spielt sicherlich auch die Indikationsstellung eine Rolle. Patienten mit einem weitfortgeschrittenen Carzinom, das eben noch operabel ist, sind als Folge der allgemeinen schlechten Heilbedingungen besonders gefährdet.

Zur Sicherung einer primären Heilung einer Anastomose sind nach ZENKER gute Durchblutungen und exakte Anastomosentechnik, insbesondere spannungslose Vereinigung des Ösophagusstumpfes mit dem Magen, bzw. bei Interpositionsoperation mit Dünn- oder Dickdarm wichtigste Voraussetzung.

Nach Unterbindung von Ösophagusvarizen traten in unserem Krankengut 1 Nahtinsuffizienz auf. Bei Ösophagusvarizen führt die Umstechungsbehandlung nach Eröffnung des Ösophagus nach HARTENBACH in etwa 15 % der Fälle zur Nahtinsuffizienz. Dieser Autor sah bei 3 von 21 Ösophagusvarizenunterbindungen Patienten, bei denen eine übermäßig starke Varizenbildung eine größere Anzahl von Umstechungen notwendig machte, wodurch wahrscheinlich Wandnekrosen gesetzt wurden, die zu Nahtinsuffizienzen führten.

Tab. 105: Nahtinsuffizienzen nach Magenoperationen

Op.-Art	Op.-Zahl	Nahtinsuff.	%	Tote	%
Magenübernähung	24	1	4,15	-	-
Gastrostomie	78	1	1,28	1	1,28
Magenresektion	509	8	1,57	6	1,17
Gastrektomie	78	18	21,8	12	15,35
andere Magenoperationen	65	-	-	-	-
	754	28	3,71	19	2,51

Allein 18 Nahtinsuffizienzen entstanden nach Gastrektomien, das sind 21,8 %, 12 Patienten verstarben an der Nahtinsuffizienz, das bedeutet eine Mortalität von 66,6 % (12 von 18) und eine Letalität von 15,3 % (12 von 78). Allerdings wurde auch hier bis auf 2 Fälle wegen Carzinom operiert.

Bei Nahtinsuffizienzen nach Gastrektomien gelten die gleichen oder ähnliche Ursachen wie nach Cardiaresektionen oder anderen Operationen mit einer Ösophagealen Anastomose. Sind insbesondere Ösophagus- und Duodenalstumpf nicht so beweglich, daß eine Vereinigung ohne Spannung geschehen kann und wird die Anastomose mit Nähten, die unter Zug angelegt wurden, erzwungen, kommt es nach NISSEN mit Sicherheit zum Durchschneiden der Naht, gewöhnlich im Bereich der serosafreien Hinterseite des Duodenum. Nach Gastrektomien und Cardiaresektionen zusammen kam es insgesamt zu 30 Nahtinsuffizienzen.

Tab. 106: Häufigkeit von Nahtinsuffizienzen nach Cardiaresektionen und Gastrektomien

Op.-Art	Op.-Zahl	Nahtinsuff.	%	Tote	%
Gastrektomie	78	18	21,8	12	15,3
Cardiaresektion	97	12	12,4	11	11,3
	175	30	16,5	23	13,14

Im Vergleich mit der Literatur ergeben sich folgende Zahlen:

Tab. 107: Häufigkeit von Nahtinsuffizienzen nach
Gastrektomien und Cardiaresektionen zusammen

	<u>Op.-Zahl</u>	<u>Nahtinsuff.</u>	<u>%</u>
DENK und HELMER	178	28	15,6
STRAHBERGER und RIEDLINGER	85	15	17,5
eigenes Krankengut	175	30	16,5

8 Nahtinsuffizienzen traten nach Magenresektionen auf, die in 3 Fällen wegen Magencarcinom, in 5 Fällen wegen Ulcera durchgeführt wurden, 6 Patienten sind an der Nahtinsuffizienz gestorben, das bedeutet eine Mortalität von 77,7 % (6 von 8).

Nach Billroth II-Resektionen zählt die Duodenalstumpfsuffizienz zu den gefährlichsten lokalen Komplikationen mit einer hohen Sterblichkeit. Die Ursachen sind nach NISSEN:

1. Durchschneiden von Nähten, die unter überstarker Spannung gelegt wurden,
2. kleine solitäre Nekrosen, die als Folgen zu ausgehnter Devaskularisierung fast immer die hintere Duodenalwand treffen,
3. Andauung der Nahtlinie durch Pankreassaft,
4. Rückstauung von Duodenalsaft.

Auch pathologisch anatomische Veränderungen gestalten nach GALL den direkten Duodenalverschluß unsicher und disponieren zur Insuffizienz:

1. große Duodenalhinterwandulcera an typischer Stelle mit ödematös- narbiger Vorderwand,
2. Duodenalhinterwandulcera, deren Geschwürsgrund dem pankreatischen Anteil des Ductus choledochus direkt aufsitzt,
3. tiefsitzende Duodenalstenosen mit floridem Ulcus und
4. die schon eingetretene Duodenalstumpfsuffizienz.

Die Magenresektionen nach Billroth I haben ihren schwachen Punkt in der sogenannten Jammerecke, an der im Bereich der kleinen Curvatur Vorder- und Hinterwand zusammentreffen.

Jeweils 1 Nahtinsuffizienz trat nach Magenübernähung wegen perforiertem Magenulcus und 1 nach Anlegen einer Witzelfistel auf.

Nach Darmoperationen traten insgesamt 15 Nahtinsuffizienzen auf, davon allein 13 im Bereiche des Dickdarms, 11 Patienten sind an einer Nahtinsuffizienz gestorben, das ergibt eine Mortalität von 73,5 % (11 von 15).

Tab. 108: Nahtinsuffizienzen nach Darmoperationen

Op.-Art	Op.-Zahl	Nahtinsuff.	%	Tote	%
Resektion mit Anastomose von Dünndarm	37	1	2,72	1	2,72
Übernähung von Dünndarm	23	1	4,35	1	4,35
Hemicolektomie	49	4	8,15	2	4,08
Dickdarmresektion	43	3	7,00	1	7,00
Exstirpation des ganzen oder Teilen des Dickdarms	20	1	5,00	1	5,00
Abdominosakrale Rectum-amputation	97	5	5,15	5	5,15
andere Darmoperationen	<u>313</u>	-	-	-	-
	562	15	2,66	11	1,95

2 Nahtinsuffizienzen traten im Bereich des Dünndarms nach Übernähung bzw. Resektion mit Anastomose des Dünndarms wegen Darmverletzungen auf.

Nach STREICHER sind Nahtinsuffizienzen am Dünndarm meist Folge einer zu sparsamen Resektion oder technischer Fehler, wie z.B. Fassen des Darmes beim Bauchdeckenverschluß, zu weite Skelettierung, Übernähung statt Resektion lokalisiert erscheinender Nekrosen nach incarzerierten Hernien oder Strangulationen sowie das Lumen einengende Nähte.

Auch die verschiedenen anatomischen Verhältnisse im Bereich des Dünndarms sind zu berücksichtigen: am 2. und 3. Duodenalabschnitt fehlt im Gegensatz zum übrigen Dünndarm z.B. der allseitige Serosaüberzug. Jede Duodenalnaht in diesem Bereich ist daher insuffizienzgefährdet. Deshalb fordert KÜMMERLE mehr als in jedem anderen Darmteil am Duodenum die spannungsfreie Naht mit gesunder, nicht vorgeschädigter Darmwand, um potentielle Randnekrosen von vornherein auszuschalten. Außerdem hängt die Entstehung von Nahtinsuffizienzen in diesem Bereich vom Gesamtzustand des Kranken ab. Eiweißverluste und Mängeldurchblutung wirken sich ebenso nachteilig auf die Heilung aus, wie eine übermäßig dosierte Infusionstherapie, welche den Schwemmungszustand im Bereich der Anastomose zusätzlich verstärkt und zum Durchschneiden der Nähte führen kann.

Weit häufiger als am Dünndarm kommt es nach Dickdarmoperationen zu Insuffizienzen (HEGEMANN, STREICHER, BOETTGER). Dies wird auch in unserem Krankengut deutlich:

Tab. 109: Häufigkeit von Nahtinsuffizienzen nach Operationen am Dünn- bzw. Dickdarm

	Op.-Zahl	Nahtinsuff.	%	Tote	%
Dünndarm	171	2	1,16	2	1,16
Dickdarm	391	13	3,32	9	2,30
	562	15	2,66	11	1,95

Die Gründe, die zur Nahtinsuffizienz nach Operationen am Dickdarm führen, liegen auf der einen Seite wiederum im anatomischen Bereich: die geringe Wandstärke des Colons gegenüber dem Dünndarm, vor allem aber die im Gegensatz zu allen übrigen Abschnitten des Magen-Darmtraktes wesentlich ungünstigeren Durchblutungsverhältnisse. Der Dickdarm hat nach HEGEMANN eine wesentlich ungünstigere intramurale Blutversorgung der Darmwand als der Dünndarm. Aber auch der externe Blutstrom über das Mesenterium bietet am Dickdarm schlechtere Verhältnisse. 4 Nahtinsuffizienzen ent-

standen in unserem Krankengut nach Hemicolektomien wegen Dickdarmcarzinom, 3 nach Dickdarmresektionen, dabei wurde 2 mal wegen Dickdarmcarzinom, 1 mal wegen Colitis ulcerosa operiert. Weitere 5 Nahtinsuffizienzen wurden nach abdomino-sakraler Rectumamputation wegen Rectumcarzinom, 1 nach Operation wegen Dickdarmcarzinom gesehen. Bis auf eine Ausnahme lagen also jedesmal Carzinome zugrunde.

Nach HEGEMANN und BOETTGER ist bei Operationen am Dickdarm die arterielle Versorgung des Colons wesentlich, beim Nichtbeachten dieser Tatsache kann eine optimale Blutversorgung oft nicht mehr gewährleistet werden und leicht Nekrosen und damit Nahtinsuffizienzen entstehen.

Nach Ausschalten der A. colica media sind das obere Colon ascendens und Colon descendens als besonders ernährungsgefährdet anzusehen. Bei Cöcaltumor ist die rechtsseitige Hemicolektomie im allgemeinen ungefährlich, wenn der Hauptstamm der A. colica media geschont wird, bei Tumoren des Quercolon, insbesondere der linken Flexur, läßt die hierbei meist notwendige Wegnahme der A. colica media oft ungenügend ernährte Ascendens- und Descendensstümpfe zurück (REIFERSCHIED, HEGEMANN). Wird bei der Resektion des Colon pelvinum auch die A. rectalis media unterbunden, dann ist der Rectumstumpf nur gerade unterhalb der Peritonealgrenze als ausreichend ernährt anzusehen. Bei 17 % aller Rectumcarzinome ist mit einer Lymphdrüsenmetastasierung im Quellgebiet der A. mesent. inf. zu rechnen. Deshalb fordert HEGEMANN sich bei jeder Krebsoperation am Enddarm die Frage zu stellen, ob bei den betreffenden Patienten die erwünschte hohe Unterbindung der A. mesent. inf. möglich und angebracht ist, denn diese Unterbindung gefährdet bei mangelhaft ausgebildeter Randarkade im Bereich der linken Flexur die Durchblutung des Colon descendens mit der möglichen Folge einer Nahtinsuffizienz.

Bei entzündlichen Darmerkrankungen (in unserem Krankengut trat 1 Nahtinsuffizienz nach Darmresektion wegen Colitis ulcerosa auf) ist es zur Vermeidung von Insuffizienzen nach KÜMMERLE

notwendig, weit im Gesunden zu resezieren, um Darmnähte im entzündlich veränderten Gebiet zu vermeiden.

Im Bereich von Leber, Galle und Pankreas wurden in unserem Krankengut 3 Nahtinsuffizienzen beobachtet, 2 Patienten verstarben an der Nahtinsuffizienz:

Tab. 110: Nahtinsuffizienzen nach Operationen
im Bereich von Leber, Galle und Pankreas

Op.-Art	Op.-Zahl	Nahtinsuff.	%	Tote	%
Cholecystektomie	528	1	0,19	1	0,19
Äußere Choledochostomie	10	1	10,00	-	-
Choledochusrevision	25	1	4,00	1	4,00
andere Operationen	158	-	-	-	-
	721	3	0,41	2	0,27

1 Nahtinsuffizienz entstand nach Choledochusrevision bei Cholelithiasis, 1 nach äußerer Choledochostomie bei Verschlußikterus wegen Steinleiden, 1 nach Cholecystektomie ebenfalls wegen Cholelithiasis.

Besonders häufig sind nach der Literatur (ESSER, UNGEHEUER) Insuffizienzen des Cysticusstumpfes und der Naht des Choledochus. Sie führen, falls die subhepatische Drainage nicht funktioniert oder nicht ausreichend angelegt wurde, zur Ansammlung von Galle im subhepatischen Raum mit der Folge einer galligen Peritonitis und häufig letalem Ausgang.

In unserem Krankengut starben 2 von 3 Patienten, die nach Operation in diesem Bereich eine Nahtinsuffizienz bekamen. Insbesondere die Naht des Cysticusstumpfes mit unresorbierbarem Material kann zu Nekrosen im Stumpfabschnitt des Ductus cysticus und zur Insuffizienz führen (UNGEHEUER).

Weitere 5 Nahtinsuffizienzen entstanden nach Eingriffen am Urogenitaltrakt:

Tab. 111: Nahtinsuffizienzen nach Operationen
im Bereich des Urogenitaltraktes

Op.-Art	Op.-Zahl	Nahtinsuff.	%	Tote	%
Blasenersatzoperat.	24	2	8,68	2	8,68
Nephrektomie	129	1	0,77	1	0,77
Sectio alta der Blase	13	1	7,61	-	-
Transvesikale Prosta- tektomie	226	1	0,44	-	-
andere Operationen des Urogenitaltraktes	879	-	-	-	-
	1271	5	0,39	3	0,23

Die Blasenersatzoperationen wurden wegen Blasenkarzinom, die Nephrektomie wegen Pyelonephritis, die transvesikale Prostatektomie wegen Prostatakarzinom, die Sectio alta wegen Blasen-stein durchgeführt.

In diesem Operationsbereich dürften als Ursache für die Entstehung einer Nahtinsuffizienz, wenn es sich um Anastomosierung mit dem Darm handelt, ähnliche Mechanismen wie die bei den Darmoperationen beschriebenen die Ursache bilden. Hinzu kommt die hohe Infektionsgefährdung in diesem Operationsgebiet, die zur ödematösen Aufquellung im Anastomosen- oder Wundgebiet, zu Nekrosen, Abszessen und damit zur Insuffizienz der Naht führen kann.

In der folgenden Tabelle 112 sind noch einmal alle Nahtinsuffizienzen im Bereich der einzelnen Operationsgebiete, geordnet nach abfallender Komplikationshäufigkeit dargestellt:

Tab. 112: Nahtinsuffizienzen nach den
einzelnen Operationsgebieten

Op.-Gebiet	Morbidität (%)	Letalität (%)	A
Ösophagus, Cardia	11,28	10,74	2,63
Magen	3,71	2,51	2,51
Darm	2,66	1,95	1,45
Lunge	1,30	0,65	0,26
Leber, Galle, Pankreas	0,41	0,27	0,26
Urogenitaltrakt	0,39	0,23	0,39
Herz	0,19	0,08	0,13

Der Unterschied in der Häufigkeit von Nahtinsuffizienzen nach Operationen wegen maligner bzw. benigner Erkrankungen ist signifikant.

Tab. 113: Nahtinsuffizienzen nach Operationen
wegen maligner bzw. benigner Erkrankungen

	Op.-Zahl	Nahtinsuff.	%	Tote	%
maligne Erkrankungen	1791	55	3,07	43	2,43
benigne Erkrankungen	5802	23	0,39	14	0,39

2.32 Postoperative Stenosen einer Anastomose

Postoperative Stenosen einer Anastomose treten verhältnismäßig selten auf, ihre Ursachen sind nach NISSEN, HOFFMANN, ZUKSCHWERDT und LINDENSCHMIDT:

1. die von Anfang an zu eng angelegte Anastomose,
2. die Folgen eines tiefen Geschwürs,
3. Rezidiv eines Carzinoms,
4. sekundäre Veränderungen im Bereich der Anastomose (Ödeme der Schleimhaut im Nahtbereich, narbige Schrumpfung des Anastomosenringes, kallöse Entartung, Nekrosen).

Stenosen einer Anastomose erfordern meist eine operative Korrektur, da die Minimalernährung des Patienten oft nicht gewährleistet ist und der Druck von Darm oder Mageninhalt vor der Stenose jede Stumpfnah zu sprengen droht.

In unserem Krankengut traten insgesamt 22 postoperative Stenosen einer Anastomose auf. Bezogen auf die Gesamtzahl der Operationen sind das 0,29 %. 2 Patienten starben an der Komplikation, das sind 0,02 %.

In der folgenden Tabelle 114 sind die einzelnen Komplikationen nach Operationen geordnet dargestellt.

Tab. 114: Postoperative Stenosen einer Anastomose in unserem Krankengut

Op.-Art	Op.-Zahl	Stenosen	%	Tote	%
Cardiaresektion	97	1	1,03	-	-
Gastrektomie	78	2	2,56	1	1,28
Magenresektion	509	12	2,16	-	-
Cholecystektomie	516	1	0,19	-	-
Transduodenale Papillensprengung	27	1	3,70	-	-
Abdominosakrale Rectumamputation	97	1	1,03	1	1,03
Pyelotomie	117	1	0,85	-	-
Pyeloplastik	11	1	9,09	-	-
Uretero-sigmoidostomie	4	1	25,0	-	-
Uretero-vesicostomie	13	1	7,69	-	-
andere Operationen	6124	-	-	-	-
	7593	22	0,29	2	0,02

In unserem Krankengut fallen die verhältnismäßig große Zahl von Stenosen einer Anastomose nach Magenresektionen auf (12 Komplikationen, das sind 2,6 %).

Nach NISSEN liegen die Ursachen von Stenosen einer Anastomose sowohl bei Billroth I als auch bei Billroth II mehr in Ödemen der Schleimhaut im Nahtbereich als in operationstechnischen Fehlern. Wenn die Stenoseerscheinungen nicht innerhalb von 8 Tagen verschwinden, ergibt sich die Notwendigkeit einer operativen Revision. (NISSEN) Dieser Autor gibt einer neuen Gastroenterostomie den Vorzug vor einer Revision der stenosierte Magen-Darmverbindung. Bedrohlich ist eine Stenose an der zuführenden Schlinge des Billroth II, wenn keine kurzschließende Jejunalanastomose gemacht wurde, da dieser Zustand röntgenologisch nicht sichtbar gemacht werden kann. Die klinischen Erscheinungen ähneln denen der hochakuten Cholecystitis. Die Entlastung der gestauten Darmschlinge ist deswegen dringlich, weil der Druck des Duodenalinhalts jede

Stumpfnah zu sprengen imstande ist (NISSEN).

Desweiteren muß an eine Stenosierung durch Rezidivulcera und Carzinomwucherungen gedacht werden. In unserem Krankengut wurde 10 mal wegen Ulcera, 2 mal wegen Carzinom operiert.

Eine Stenose einer Anastomose kam nach Cardiaresektion wegen Carzinom der Speiseröhre vor. Stenosen im Cardiabereich kommen nach ZENKER im Verhältnis zur Häufigkeit mit der Vorder- und Hinterwand des Magens über dem unteren Ösophagusabschnitt gefaltet werden, sehr selten vor. Sie lassen sich meist durch Bougierung beheben. Allerdings gibt es bei der Verbindung des Ösophagusquerschnittes mit dem Intestinalrohr keine absolut sichere Art der Verbindung, die vor späterer Stenose schützt. Nach NISSEN mag das z.T. mit dem engen Diameter der Speiseröhre zusammenhängen, zum anderen Teil mit der Tatsache, daß dem Ösophagus die seröse Bekleidung fehlt. Die Entwicklung der Stenose in diesem Bereich hält einen typischen Kurs ein: etwa 2 bis 3 Wochen nach der Operation kommt es zu den ersten dysphagischen Beschwerden, die wahrscheinlich auf Persistieren und Verstärkung von entzündlicher Schwellung der an der Anastomose beteiligten Gewebe zurückzuführen ist. Dann folgt ohne mechanische Einwirkung ein freies Intervall, das von der langsam an Stärke zunehmenden Striktur abgelöst wird (NISSEN).

Für die Entstehung einer Stenose nach Gastrektomie (in unserem Krankengut traten 2 Stenosen nach Operation wegen Magencarcinom auf) gilt ein ähnlicher Mechanismus. Desweiteren ist bei diesen beiden Fällen auch an die Möglichkeit eines lokalen Rezidives zu denken.

Eine bösartige Neubildung war auch Ursache der Stenose nach abdominotomischer Rectumamputation (1 Fall). Außerdem droht nach HEGEMANN die Stenose einer Anastomose in diesem Bereich bei ungenügender Operationstechnik, die eine Infektion oder granulierende Wunde zur Folge hat. Dieser Autor weist darauf hin, daß bei einer End- zu Endanastomose der Darm nur soweit eingestülpt werden darf, daß ohne Stenose ein genügend großes Darm-

lumen übrig bleibt, bei einer Seit- zu Seitanastomose am distalen Ende des anführenden Darmteiles ein Blindsack zu vermeiden ist, der zur Überdehnung und Abknickung, damit zur Stenose führen kann.

Harnleiter-Blase, bzw. Harnleiter-Darmanastomosen sind häufig mit Schwierigkeiten und Gefahren verbunden. In unserem Krankengut traten bei diesen Operationen 2 postoperative Stenosen einer Anastomose auf. Bei den zahlreichen Variationen dieser Eingriffe ergeben sich immer wieder Stenosierungen, die nach MAY u.a. ihre Ursache haben in: Nekrose des Ureters durch ungenügende Ernährung, narbige Stenosierung an der Einmündungsstelle, Knickung des Harnleiters durch Zug des Darmes. Auch nach anderen Nierenoperationen (2 Stenosen in unserem Krankengut) spielen wohl ähnliche Mechanismen eine Rolle.

1 postoperative Stenose einer Anastomose entstand nach Cholecystektomie, 1 weitere nach transduodenaler Papillensprengung. Nach GÜTGEMANN tragen zu ihrer Entstehung bei: primär nicht bemerkte und daher auch nicht versorgte intraoperative Läsionen, chronischer Steindruck, innere und äußere Drainagen. Außerdem können Nahtundichtigkeiten und Wandnekrosen über eine sklerosierende Cholangitis zu entzündlich mechanischen Stenosen führen. Selten führt auch eine periductale Entzündung zur Stenose. Allerdings weist PRUEMERS anhand histologischer Untersuchung darauf hin, daß es auch Strikturen ohne vorausgegangene Operationen gibt und intrahepatische Strikturen vorkommen.

3. DISKUSSION

=====

Die Tabellen 1, 5, 115, 116 geben einen Überblick über die wichtigsten Wundkomplikationen und die Operationsgebiete und Operationsarten, die am häufigsten von diesen Komplikationen betroffen wurden. Es wurden nur Eingriffe berücksichtigt, bei denen eine ausreichend hohe Operationszahl (mindestens 45) zur Auswertung vorlagen.

Insgesamt wurden in unserem Krankengut 915 postoperative Wundkomplikationen nach 7593 Operationen beobachtet, das sind 12,03 %.

Wenn auch in der Literatur z.T. niedrigere Quoten für Komplikationen der Wundheilung angegeben werden, sind Autoren, die über einen langen Zeitraum ein gleichmäßiges Krankengut auswerteten, übereinstimmend der Meinung, daß man mit 10 bis 15 % postoperativer Wundkomplikationen rechnen muß, wenn nicht nur Wundinfektionen, sondern auch Serome, Dehiscenzen, Rupturen, Nekrosen, Fisteln erfaßt werden (HEGEMANN, SCHMITT, GIERHAKE).

Nach HEGEMANN muß man auch heute noch mit 2 bis 7 % postoperativer Wundinfektionen rechnen. Wir fanden in unserem Krankengut 3,96 % postoperativer Wundinfektionen. Die höchsten Morbiditätswerte fanden sich nach bedingt aseptischen Operationen, bei denen die Eröffnung infizierter Schleimhautrohre des Respirations-, Intestinal- und Urogenitaltraktes erforderlich oder nicht zu umgehen war: nach 4096 aseptischen Operationen betrug die Morbiditätsrate 2,17 %, nach 3497 bedingt aseptischen Operationen 5,00 % (Tab. 6).

Insbesondere nach Operationen am Darm (9,06 %), Niere (7,79 %), Ösophagus und Cardia (6,45 %) wurden häufig Wundinfektionen gesehen (Tab. 24). Bei den Darmoperationen überwiegen wiederum eindeutig die Wundinfektionen nach Dickdarmoperationen mit einer Häufigkeit von 10,49 % vor den Wundinfektionen nach Dünndarmoperationen mit 4,60 % (Tab. 16).

Die Gefahr der bakteriellen Kontamination des Wundgebietes mit pathogenen Erregern wächst zweifellos mit der Eröffnung infizierter Hohlorgane, zu denen der Zugang durch die gesunde Haut, Subkutis, Fascie und Muskulatur erfolgt. Diese Tatsache wird weiter deutlich, wenn man die Wundinfektionen, die nach Operationen im Bereich von Leber, Galle, Pankreas entstanden, aufschlüsselt: beträgt die Morbiditätsrate nach den reinen Cholecystektomien 5,03 %, so sind es nach Operationen, bei denen das Duodenum eröffnet wurde, wie den Hepatico- Choledoch-, bzw. Jejunostomien bereits 16,41 % (Tab. 19). Ähnlich muß die Tatsache gedeutet werden, daß nach Colonresektionen, wie Hemicolectomien (16,30 %) oder abdominosakraler Rectumamputation (14,41 %) wesentlich häufiger Wundinfektionen auftraten als nach Magenresektionen (1,98 %): die Gefahr, daß pathogene Erreger in die Wunde gelangen, ist beim Operieren am offenen Dickdarm mit seinem bakterienreichen Inhalt weitaus größer als bei Eröffnung des Magens (Tab. 12 und 14). Des weiteren kann nach Darmoperationen in seltenen Fällen die lymphogen- hämatogene Kontamination mit pathogenen Erregern eine Rolle spielen: ORTH und Mitarbeiter beobachteten im venösen Blut des großen Kreislaufs nachgewiesene Bakteriämien, die nahezu ausschließlich bei Eingriffen an bakterienreichen Darmabschnitten gesehen wurden und vermuten als Ursache den Übertritt von Bakterien aus dem Lumen in die Lymphspalten durch stumpfe Traumatisierung der Darmwand. Operationen bei Carzinompatienten werden in unserem Krankengut nicht signifikant häufiger als Operationen bei Patienten mit benignen Erkrankungen durch Wundinfektionen kompliziert (Tab. 9, 13, 15, 25). So finden sich z.B. bei Lungenresektionen wegen maligner (4,13 %) bzw. benigner (4,32 %) Erkrankungen - in unserem Krankengut ausschließlich Tuberkulose - keine Unterschiede in der Häufigkeit von Wundinfektionen. GIERHAKE vermutet, daß der Vorteil des niedrigeren Durchschnittsalters bei den Tuberkulosen wahrscheinlich dadurch kompensiert wird, daß Resektionen bei Tuberkulose infolge Pleuraverschwartung und entzündlicher Verwachsungen am Hilus in der Regel mehr Zeit erfordern als entsprechende Eingriffe wegen maligner Erkrankungen; mit zunehmender Operationsdauer wächst aber die Gefahr der bak-

teriellen Kontamination.

Bei der Gesamtzahl aller Wundkomplikationen beobachteten wir - im Gegensatz zu den Untersuchungen von GIERHAKE - allerdings eine signifikant höhere Quote von Wundheilungsstörungen nach Operationen wegen maligner Erkrankungen: 16,13 % gegenüber 10,44 % nach Operationen wegen benigner Erkrankungen (Tab. 4). Allgemeine Ursachen der Wundheilungsstörung: Eiweißmangel, Störungen im Gerinnungssystem, Anämie, Nachlassen der immunologischen Fähigkeiten des Organismus, die insbesondere bei Carzinompatienten beobachtet werden, spielen sicher bei einer Reihe von Wundkomplikationen, wie z.B. den Wundödemen, Bauchwanddehiszenzen, Nahtinsuffizienzen eine wichtige Rolle.

Die niedrigsten Morbiditätsraten weisen streng aseptische Operationen wie Herzoperationen (1,38 %), Hirnoperationen (1,26 %) und Herniotomien (1,01 %) auf, die höchsten Letalitätswerte Eingriffe am Darm (2,66 %) und Ösophagus- Cardia (2,20 %).

W u n d s e r o m e bilden mit der Wundinfektion zusammen 3/4 der gesamten Wundkomplikationen, wobei die Übergänge zwischen beiden Komplikationen fließend sind, da es sich oft nicht sicher sagen läßt, ob es sich schon um eine Infektion oder noch um ein Serom handelt. Serome bilden in jedem Fall einen idealen Nährboden für die Besiedlung mit pathogenen Keimen.

Die 367 Wundserome, die in unserem Krankengut beobachtet wurden, verteilen sich ziemlich regelmäßig auf alle untersuchten Operationsgebiete, lediglich nach Operationen am Hals und der Mamma finden sich auffallend hohe Morbiditätsraten: 17,5 bzw. 14,9 % (Tab. 26).

In dem nicht zahlreichen Schrifttum über Wundserome ist man sich darüber einig, daß operationstechnische Faktoren, sowie Nahttechnik und Nahtmaterial die entscheidenden Ursachen für die Entstehung dieser Komplikation sind (SCHMITT, NOCKEMANN,

HERNANDEZ-RICHTER und STRUCK, STICH und BAUER). Mangelnde Adaptation der Wundränder mit möglicher Bildung von Hohlräumen, übermäßige Anwendung der Elektrokoagulation bei der Blutstillung, zu starke Traumatisierung des Gewebes können zu den prognostisch eher harmlosen, die Wundheilung aber verzögernden Seromen führen.

Die auch im Schrifttum beobachtete große Zahl von Wundseromen nach Halsoperationen, besonders Strumektomien (17,5 % in unserem Krankengut) führt NOCKEMANN zum größten Teil auf die zahlreichen Catligaturen zurück, die bei der raschen Resorption des Catguts auf engem Raum zu starker Gewebereizung führen können. SCHEICHER sah nach der Verwendung nichtresorbierbarem Nahtmaterials keinerlei Serome nach Strumektomien mehr.

Alle Serome im Bereich der Mamma entstanden nach radikalen Mastektomien wegen Mammacarzinom. Hierbei dürften, außer den bereits erwähnten Gründen, die, bei der großen Wundfläche, reichliche Bildung von Wundsekret, die oft nicht spannungslos zu erreichende Adaptation der Wundränder, sowie der gestörte Lymphabfluß nach Axillarausräumung die Ursachen bilden.

Erwartungsgemäß ergeben sich keine Unterschiede in der Häufigkeit von Wundseromen nach Operationen wegen maligner bzw. benigner Erkrankungen (Tab. 39a).

Dieser Unterschied wird hingegen bei den postoperativen Wundödemen deutlich: von den 53 beobachteten Ödemen im Wundgebiet entstanden 1,39 % nach Operationen wegen maligner Erkrankungen, 0,48 % nach Operationen wegen benigner Erkrankungen (Tab. 52).

Bei Carzinompatienten bestehen durch mechanische Behinderung der Nahrungsaufnahme, Blutungen aus den Geschwülsten, Bildung eiweißhaltiger Antikörper gegen die Zerfallsprodukte der Tumoren, erhebliche Steigerung des Eiweißbedarfes durch das schrankenlose Wuchern des Carzinoms, häufig erhebliche Hypoproteinämien,

die zur Vermehrung der interstitiellen Gewebsflüssigkeit und serösen Durchtränkung des Wundgebietes führen. Es kommt zu einer verzögerten Bindegewebsreaktion, bei einer Hypalbuminämie von unter 2,50 g% sistiert die Wundheilung ganz (HEGEMANN).

In der relativen Häufigkeit stehen die Hirnoperationen mit 2,21 %, gefolgt von den Probethorakotomien (2,05 %), Milz-exstirpationen (1,82 %) und wiederum den Operationen im Bereich der Mammae (1,81 %) an der Spitze (Tab. 51). Abgesehen davon, daß alle Wundödeme im Bereich der Mammae nach radikalen Mastektomien wegen Mamma-Ca. auftraten, werden im Schrifttum in 8 bis 80 % der Fälle Wund- und Armödeme nach Mastektomien mit Axillarausräumung gesehen, für die die Vernarbung im Bereich der V. axillaris und nicht die Unterbrechung der axillaren Lymphgefäße verantwortlich sein soll.

Bei den Einzeloperationen steht mit einer Morbiditätsrate von 6,40 % die Gastrektomie an der Spitze, die ganz allgemein mit einer hohen Zahl postoperativer Wundkomplikationen belastet ist. Insbesondere nach Laparotomien werden hohe Eiweißverluste beobachtet: bei Traumatisierung des Intestinums wandert eiweißreiches Exsudat in das Darmlumen und das Interstitium und führt zur serösen Durchtränkung der Wundumgebung. Besonders im Bereich der ösophagealen Anastomose und am Duodenalstumpf kann es dann zum Durchschneiden der Nähte mit der Folge einer Nahtinsuffizienz kommen (Kapitel 2.31). Bei zusätzlichen postoperativen Komplikationen wie Peritonitis und Ileus können nach 4 bis 6 Stunden bereits 35 %, nach 24 Stunden über 55 % des gesamten Plasmas zugrunde gegangen sein (WIEMERS und KERN). Sämtliche Gastrektomien wurden bei Carzinompatienten durchgeführt wie auch die Pneumonektomien, die eine ebenfalls hohe Morbiditätsrate von 3,26 % aufweisen. STICH und BAUER weisen darauf hin, daß nach Lungenresektionen infolge intrathorakaler Exsudation negative Stickstoffbilanzen auftreten können, die einem Eiweißverlust von über 1100 g entsprechen.

Da die Begriffe Wunddehiszenz und Bauchwanddehiszenz in der Literatur häufig synonym verwendet werden, werden in dieser Arbeit in Übereinstimmung mit anderen Autoren (BOETTGER, BUDICH, BURKHARDT, BLOCK, NOCKEMANN) mit Wunddehiszenz bezeichnet:

ein Auseinanderweichen der Wundränder, der Haut, des Subkutangewebes, der Fascie und Muskulatur mit Ausnahme des Peritoneums; histologisch gekennzeichnet durch gesteigerte Bindegewebsbildung im Wundgebiet infolge gesteigerter Entzündungsreaktion,

mit Bauchwanddehiszenz:

ein symptomloses oder symptomarmes Auseinanderweichen aller Bauchwandschichten von innen nach außen, meist mit Netz- und Darmvorfall, ohne primäre Infektion und ohne lokale entzündliche Reaktion der Wundränder.

Wunddehiszenzen stehen mit einer Morbiditätsrate von 0,80 % an 3. Stelle aller Wundkomplikationen in unserem Krankengut.

Bei den einzelnen Operationsgebieten sind wiederum Operationen im Bereich der Mammae mit einer hohen Komplikationsrate, nämlich 2,42 % belastet, es folgen Operationen im Bereiche des Darms (2,13 %) und Magens (1,57 %). Mit einer Morbiditätsrate von 0,10 % weisen die Herzoperationen die geringste Zahl postoperativer Wunddehiszenzen auf, wie die Herzoperationen insgesamt, nach den Operationen an der Wirbelsäule nur selten durch Wundheilungsstörungen kompliziert werden.

Wie bei den Wundseromen als postoperativer Komplikation werden im Schrifttum (NOCKEMANN, HERNANDEZ-RICHTER und STRUCK), im Gegensatz zur Bauchwanddehiszenz operationstechnische Faktoren, besonders Nahttechnik und Nahtmaterial, als Ursachen der Entstehung von Wunddehiszenzen angeführt. Des weiteren können eitrige Wundinfektionen, Konstitution (Adipositas), andere postoperative Schädigungen wie langdauerndes, heftiges Erbrechen, Lungenkom-

plikationen mit starkem Husten, Singultus, hochgradiger Meteorismus die genähte Wunde und frische Narbe gefährden.

Bei Carzinompatienten treten in unserem Krankengut häufiger Wunddehiszenzen auf (1,97 %) als bei Patienten mit benignen Erkrankungen (0,53 %). Wahrscheinlich spielen außer lokalen, auch allgemeine Ursachen der Wundheilungsstörungen wie Hypoproteinämie, Gerinnungsstörungen, Anämie bei der Entstehung dieser Komplikation eine Rolle.

Nach AXHAUSEN werden die Häufigkeit von Bauchwanddehiszenzen im Weltschrifttum mit 0,03 % bis 3,0 % angegeben. In unserem Krankengut betrug die Morbiditätsrate 1,27 %, bezogen auf alle Laparotomien (Tab. 66).

Diese zwar seltene, aber oft zu letalem Ausgang führende Komplikation, wird in den beiden letzten Jahrzehnten häufiger gesehen (KOTHE, BUDICH, BOETTGER, BURKHARDT), die Mortalität (Prozentzahl der an einer Bauchwanddehiszenz Verstorbenen, bezogen auf die Gesamtzahl der Bauchwanddehiszenzen) ist erschreckend hoch, in unserem Krankengut beträgt sie 44,4 % (Tab. 67). Als Grund wird die Ausweitung der Operationsindikation, die nicht nur Kranke mit fortgeschrittenen Carzinomleiden, sondern auch Patienten mit anderen ernsten Begleiterkrankungen wie Leberparenchymschäden umfaßt, gesehen, wie auch die breite prophylaktische Anwendung von Antibiotika (BLOCK).

Nach Operationen wegen maligner Erkrankungen sahen wir eine Morbiditätsrate von 1,93 %, nach Operationen wegen benigner Erkrankungen eine von 0,90 %.

In den meisten Fällen tritt diese Komplikation zwischen dem 8. und 12. postoperativen Tag auf. Da bis zu diesem Zeitpunkt eine ausreichende Wundfestigkeit erreicht ist, dürften operationstechnische Mängel nur eine untergeordnete Rolle spielen. Man sieht bei der Bauchwanddehiszenz ein symptomloses oder symptomarmes Auseinanderweichen aller Bauchwandschichten von innen

nach außen, ohne primäre Infektion, vor allem ohne lokale entzündliche Reaktion der Wundränder. Es besteht im Wundgebiet ein Mangel an Bindegewebsreaktion, mangelhafte Ausbildung eines Fibringerüstes durch Fibrinmangel, eine gesteigerte postoperative Fibrinolyse und vermehrte Freisetzung proteolytischer Fermente (KOTHE, BUDICH, AXHAUSEN), die dann zur mangelnden Reißfestigkeit der Wunde führen. Weiterhin spielen Eiweißmangel und Mangel an fibrinstabilisierendem Faktor XIII eine Rolle (THIES, GIERHAKE). Auch Medikamente wie Antibiotika, Glukokortikoide, Phenotiacine, Cytostatika verlangsamen die Wundheilungsvorgänge (SCHAUDIG, HEGEMANN, BLOCK, BUDICH). Hyperfibrinolyse werden außer bei Leberparenchymschäden, Tuberkulose, Rheumatismus, stärkeren Graden der Strahlenkrankheit, auch bei Carzinompatienten beobachtet, auf der anderen Seite ist bei diesen Erkrankungen häufig auch die Synthese von Fibrinogen eingeschränkt. Außerdem entstehen Fibrinmängel nach stärkeren Blutungen im Sinne einer Verbrauchskoagulopathie und bei Peritonitiden infolge Fibrinausschwitzung. Eiweißmangel, wie er häufig bei konsumierenden Erkrankungen, aber auch Gallenwegserkrankungen, stenosierenden Prozessen von Ösophagus, Magen, Darm gesehen wird, kann bei stärkeren Graden die Wundheilung völlig sistieren lassen, die Ausbildung eines Fibringerüstes und die Kollagenbildung, welche die Reißfestigkeit der Wunde gewährleistet, ist nur mangelhaft.

Wenn auch KARNBAUM und PARHOFER bei der Untersuchung der Fascien von Leichen, die mit den verschiedensten Grunderkrankungen belastet waren, keine Beziehung zwischen der Reißfestigkeit der Fascie und der Grunderkrankung sahen, so weisen doch andere Autoren (MATZANDER, BLOCK, KOTHE), auch tierexperimentell nach, daß schwere Allgemeinstörungen des Organismus, insbesondere bedingt durch konsumierende Erkrankungen, Leberparenchymschädigungen, stenosierende Prozesse, erhebliche Störungen der Wundheilung bewirken und eine Bauchwanddehiszenz auslösen können.

In unserem Krankengut fanden wir in Übereinstimmung mit anderen Autoren (KYRLE, BURKHARDT) folgende Grundkrankheiten, die in der angegebenen Reihenfolge, zu Bauchwanddehiszenzen disponierten:

1. Bösartige Geschwulstbildungen in einem Abdominalorgan,
2. Gallenwegserkrankungen,
3. Magen- Zwölffingerdarmgeschwüre,
4. Darmverschlüsse,
5. Appendektomien.

Radikale Mastektomien wegen Mammacarzinom weisen bei allen Wundkomplikationen für die im Schrifttum in erster Linie operationstechnische Faktoren verantwortlich gemacht werden, wie bei den Seromen und Wunddehiszenzen, die höchste Morbiditätsrate auf, sie sind auch mit der größten Zahl postoperativer **W u n d n e k r o s e n** belastet (7,97 %). Wenn auch die Grundkrankheit - es wurde ausnahmslos wegen Carzinom operiert - zu berücksichtigen ist, so scheinen gerade bei dieser Operation, die große, oft nicht ganz spannungslos zu vereinigende Wundfläche, das hier vorherrschende Gewebe (Muskel- und Fettgewebe), die zahlreichen Gefäßunterbindungen, teils durch Naht, teils durch Elektrokoagulation, eine nicht optimale Blutversorgung der Wundränder, die Voraussetzung für Wundkomplikationen mannigfacher Art zu bilden. Zu fest geknüpfte Nähte, übergroße Nahtspannung, mechanische Irritation der Wundränder durch Dauerdruck von Wundsperrern bei ungenügenden Zugangschnitten, große Gewebsbürcel bei Massenligaturen lassen ischämische Bezirke entstehen und vermehren die Menge nekrotischen Materials im Wundgebiet. Die Phase der Wundreinigung wird verlängert, die Wundheilung insgesamt verzögert.

Eine mangelnde Hyperämie im Wundgebiet wird auch bei Diabetikern, älteren Patienten, vor allem Carzinompatienten beobachtet: die Morbiditätsrate beträgt hier für Operationen wegen Carzinom 1,61 %, für Operationen wegen benignen Grundleiden 0,31 % (Tab. 84).

Die übrigen Wundnekrosen verteilen sich - ausgenommen die Operationen im Bereich der Mammæ - ziemlich gleichmäßig auf die einzelnen Operationsgebiete, wobei nach STICH und BAUER gelten kann, daß die Gelegenheit zu einem technischen Fehler umso eher gegeben ist, je größer die Wunde und je länger die Naht ist (Tab. 85).

Die höchste Morbiditätsrate von **W u n d f i s t e l n** wurde bei Operationen im Bereich der ableitenden Harnwege beobachtet (1,61 %), gefolgt von den Operationen im Bereich von Ösophagus und Cardia (1,60 %).

Wenn auch Fremdkörper oder noch nicht vollständig demarkierte Gewebsequester bei der Entstehung von Wundfisteln eine wichtige Rolle spielen, so scheinen auch Grundkrankheiten, wie entzündliche, eitrige, perforierende Prozesse sowie Carzinome die Fistelbildung zu fördern. Wundfisteln werden in unserem Krankengut signifikant häufiger bei Carzinompatienten und nach bedingt aseptischen Operationen gesehen (Tab. 97 und 98). Nach Operationen im Bereich des Urogenitaltraktes kann es durch die häufig entzündliche Grundkrankheit, bei Störung der Infektionsabwehr oder ständigem Nachschub von Infektionserregern bei Austritt von infiziertem Urin zur Abszeßbildung und Durchbruch durch die Wunde kommen, zumal sich im lockeren Bindegewebe des Retroperitoneums Infektionen rasch ausbreiten und zu ausgedehnten, phlegmonösen Eiterungen führen können.

Durch die große Infektionsresistenz des Bauchfells werden einmalige Infekte der Bauchhöhle in der Regel überwunden. Kommen aber erhebliche Störungen der Infektionsabwehr z.B. allgemein durch Agammaglobulinämie, Carzinomkachexie oder lokal durch protrahierten Nachschub von pathogenen Keimen bei Austritt von Magen- Darminhalt oder infizierter Galle hinzu, kann es zum Durchbruch des Exsudates durch das Peritoneum und die Bauchdecken, bei chronischem Verlauf und Ausreifung des Keimgewebes am Fistelgang zur Narbe, zur echten Wundfistel kommen.

F a d e n f i s t e l n werden im letzten Jahrzehnt nicht mehr so häufig gesehen wie in früheren Jahren, in unserem Krankengut betrug die Morbiditätsrate nurmehr 0,13 % (Tab. 100). Diese langwierige und in der Behandlung häufig komplizierte Wundheilungsstörung, geht meist von der nichtresorbierbaren Fasciennaht aus, doch kann auch anderes Nahtmaterial, wie

beispielsweise Chromcatgut, Jodcatgut, Catgut plain, je nach dem Grad der Gewebereizung, zu Fadenfisteln führen.

Zusammenhänge zwischen der Grundkrankheit oder Operationsart konnten wir nicht sehen, nach KYRLE disponieren häufig Kranke mit allergischen Erscheinungen, wie Asthma bronchiale, Urtikaria, Jodempfindlichkeit, Heftpflaster- und Medikamentenallergie, zu dieser Komplikation.

Bei den bisher besprochenen Wundkomplikationen sind 39 Patienten an einer Wundinfektion und 19 an einer Bauchwanddehiszenz gestorben. Die Mortalität (Prozentzahl der an der Komplikation Verstorbenen, bezogen auf die Gesamtzahl der entsprechenden Komplikation) war mit 13,04 % bzw. 44,18 % jedesmal sehr hoch. Eine noch höhere Mortalitätsrate ergab sich bei den 78 in unserem Krankengut beobachteten postoperativen N a h t i n s u f f i z i e n z e n, nämlich 79,53 %.

Die weitaus höchsten Morbiditäts- und Letalitätsraten dieser Komplikation weisen mit 11,28 % bzw. 10,74 % Operationen im Bereich von Ösophagus und Cardia auf, in weitem Abstand folgen Magenoperationen (3,71 % bzw. 2,51 %), Darmoperationen (2,66 bzw. 1,95 %) und Lungenresektionen (1,30 % bzw. 0,65 %).

An der Spitze der Standardoperationen stehen die Gastrektomien mit 21,8 % und die Cardiaresektionen mit 12,4 %, zusammen haben diese beiden Operationen eine Morbiditätsrate von 16,5 %, ein Wert, der mit Angaben in der Literatur übereinstimmt (Tab. 107).

Die Ösophageale Anastomose ist durch den geweblichen Aufbau der Speiseröhre, die hohe Infektiosität der Schleimhautflora und die oft nicht völlig spannungslos zu erreichende Vereinigung des Ösophagusstumpfes mit dem Magen, bzw. bei Interpositionsoperationen mit Dünn- oder Dickdarm, durch Nahtinsuffizienzen in hohem Maße gefährdet. Weiterhin sind biochemische Faktoren wie Eiweißmangel, Anämie, die bei schweren Carzinomleiden den Heilungsverlauf negativ beeinflussen, zu berücksichtigen. In

unserem Krankengut traten von 21 postoperativen Nahtinsuffizienzen allein 19 nach Operationen wegen Speiseröhrencarzinom auf, wie überhaupt Nahtinsuffizienzen nach Operationen wegen maligner Erkrankungen gegenüber benignen Erkrankungen signifikant häufiger auftreten (Tab. 113).

Die im Schrifttum beobachtete Tatsache, daß es nach Dickdarmoperationen weit häufiger zu Nahtinsuffizienzen kommt als nach Dünndarmoperationen, konnte auch von uns bestätigt werden (Tab. 109). Als Gründe werden von HEGEMANN, BOETTGER, STREICHER im wesentlichen die geringe Wandstärke des Colons, die gegenüber dem übrigen Intestinum ungünstigeren Durchblutungsverhältnisse wie eine zu ausgedehnte Skelettierung und Devaskularisierung intra operationem angegeben. Den von uns beobachteten Nahtinsuffizienzen nach Dickdarmoperationen lagen darüberhinaus bis auf eine Ausnahme Carzinome als Operationsindikation zugrunde. An der Spitze der Standardoperationen der Dickdarmchirurgie lagen die Hemicolektomien mit 8,15 %, die höchste Letalitätsquote weisen mit 5,15 % die abdominosakralen Rectumamputationen auf (Tab. 108).

Bei den postoperativen Stenosen einer Anastomose fällt die verhältnismäßig hohe Komplikationszahl nach Magenresektionen auf: 12 von 22 Stenosen entstanden nach dieser Operation, die restlichen 10 Komplikationen verteilen sich auf verschiedene Einzeloperationen (Tab. 114).

Als Ursachen dieser Komplikation werden im Schrifttum die von Anfang an zu eng angelegte Anastomose, sekundäre Veränderungen im Bereiche der Anastomose (Ödeme der Schleimhaut im Nahtbereich, narbige Schrumpfung des Anastomosenringes), Stenosierung durch Rezidivulcera und Carzinomwucherungen angeführt. In unserem Krankengut lagen den Magenresektionen 10 mal Ulcera und 2 mal Carzinome als Operationsindikation zugrunde.

Tabelle 115 bringt noch einmal in einer tabellarischen Übersicht eine Zusammenfassung der wichtigsten Wundkomplikationen; darin sind jeweils die am stärksten betroffenen Operationen bzw.

Operationsgruppen angeführt, wobei nur diejenigen Eingriffe berücksichtigt sind, bei denen eine ausreichend hohe Operationszahl (mindestens 45) zur Auswertung vorlag. (Tab. s. Seite 121).

In Tabelle 116 ist die relative Häufigkeit der beobachteten Wundkomplikationen bei den Standardoperationen unseres Krankengutes angegeben; die Eingriffe sind nach der Lokalisation geordnet. (Tab. s. Seite 123).

Tab. 115: Relative Häufigkeit der Wundkomplikationen
(Erklärungen s. Text)

Wundinfektion	%	Wundserom	%
Hemicolektomie	16,3	Radikale Mastekto- mie	19,3
Abdominosakrale Rectumamputation	14,4	Strumektomie	18,5
Cardiaresektion	10,3	Abdominosakrale Rectumamputation	9,28
Gastrektomie und Gastrekt. mit		Cholecystektomie	6,98
Ösophago-Jejunostomie	9,63	Pyelotomie	6,84
Pyelotomie	9,40		

Wundödem	%	Wunddehiszenz	%
Totale Gastrektomie	6,40	Hemicolektomie	6,15
Pneumonektomie	3,26	Anlegen eines Anus praeter am Dickdarm	3,53
Direkte ASD-Naht	2,56	Radikale Mastek- tomie	2,66
Cardiaresektion	2,06	Abdominosakrale Rectumamputation	2,60
Probethorakotomie	2,05	Gastrostomie	2,56
Radikale Mastektomie	2,00		

Bauchwanddehiszenz	%	Wundnekrose	%
Abdominosakrale Rec- tumamputation	3,08	Radikale Mastek- tomie	8,66
Milzexstirpation	1,82	Verschluß einer Aortenisthmus- stenose	3,18
Probelaparotomie mit Lösung v. Verwachsun- gen	1,82	Abdominosakrale Rectumamputation	3,09
Anlegen eines Anus praeter a. Dickdarm	1,40	Verschluß einer Narbenhernie	2,56
Totale Gastrektomie	1,28	Probelaprotomie m. Lösung v. Verwach- sungen	1,82

Fortsetzung Tab. 115:

Wundfistel	%	Fadenfistel	%
Cardiaresektion	3,09	Totalkorrektur einer Fallotschen Tetralogie	1,52
Perikardektomie	2,22	Operation einer Aortenisthmusstenose	1,50
Totalentfernung v. krankhaftem Hirngewebe	2,04	Instrumentelle Sprengung einer Mitralstenose	0,76
Probelaparotomie mit Lösung v. Verwachsungen	1,81	Magenresektion	0,58
Gastrektomie	1,29	Appendektomie	0,16

Nahtinsuffizienz	%	Stenose einer Anastomose	%
Gastrektomie	21,8	Tot. Gastrektomie	2,56
Cardiaresektion	12,4	Magenresektion	2,16
Hemicolektomie	8,15	Abdominosakrale Rectumamputation	1,03
Abdominosakrale Rectumamputation	5,15	Cardiaresektion	1,03
Magenresektion	1,57		

Tab. 116: Relative Häufigkeit der wichtigsten Wundkomplikationen bei den Standardoperationen (in %)

Op.-Art	Infektion	Serom	Ödem	Wund- dehis- zenz	Bauchwand- dehis- zenz	Nekrose	Wund- fistel	Nahin- suffizienz
Direkte ASD-Naht mit Bypass	1,28	2,56	2,56	-	-	-	-	-
Instrumentelle Sprengung einer Herzklappe ohne Bypass	1,52	2,66	0,76	-	-	1,52	-	-
Digitale Sprengung einer Herzklappe ohne Bypass	1,65	6,45	-	1,62	-	-	-	-
Fallotische Tetralogie, Totalkorrektur	6,5	3,03	-	-	-	-	-	1,52
Operation eines Ductus Botalli	-	-	-	-	-	-	0,68	-
Lobektomie	2,96	3,55	-	-	-	1,16	-	1,18
Pneumonektomie	6,52	6,54	3,26	1,08	-	-	-	1,08
Probethorakotomie	3,42	3,42	2,05	0,72	-	-	-	-
Cardiaresektion	10,3	4,12	2,06	-	1,17	1,17	3,09	12,4
Totale Gastrektomie	9,63	1,40	6,40	1,28	1,28	1,28	1,29	21,8
Magenresektion n. Billroth	2,55	6,71	0,59	1,57	0,99	0,19	-	1,57
Gastrostomie	3,84	5,12	-	2,56	1,28	-	-	1,28
Probelaparotomie	2,70	3,12	0,30	1,56	1,52	0,61	0,90	-
Cholecystektomie	5,03	6,98	0,95	1,52	1,40	0,37	0,19	0,19

Fortsetzung Tab. 116:

Op.-Art	Infektion	Serom	Ödem	Wund- dehis- zenz	Bauchwand- dehiszenz	Nekrose zenz	Wund- Nahtin- fistel suffizienz
Anus praeter am Dickdarm	8,44	2,82	-	3,53	1,40	1,41	0,70
Hemicolektomie	16,3	6,12	-	6,15	-	-	8,15
Abdominosakrale Rectumamputation	14,4	9,28	-	2,60	3,08	3,09	1,03
Appendektomie	4,83	5,02	0,52	1,32	0,16	0,16	0,18
Herniotomie	1,01	6,45	-	0,86	-	-	-
Pyelotomie	9,40	6,84	0,85	0,85	-	-	-
Nephrektomie	8,53	6,20	-	0,77	-	-	0,77
Transvesikale Prosta- tektomie	5,93	5,30	0,44	1,77	-	-	0,44
Elektroresektion der Prostata	-	2,91	-	-	-	-	-
Radikale Mastektomie	4,66	19,3	2,00	2,66	-	8,66	-
Strumaresektion	3,33	18,5	1,67	-	-	0,33	-
Totalentfernung von krankhaftem Hirngewebe	1,02	1,02	-	-	-	1,02	2,04
Teilentfernung von krankhaftem Hirngewebe	1,63	1,63	6,55	-	-	-	-

4. ZUSAMMENFASSUNG

=====

Statistische Untersuchungen an einem Material von 7600 Operationen der mittleren und großen Chirurgie der Chirurgischen Universitätsklinik München aus den Jahren 1954, 1955 und 1958 bis 1963 hatten folgende Ergebnisse:

1. Die Morbiditätsrate aller Wundkomplikationen im Bereiche der Bauchdecken betrug 12,03 %, wobei fast 2/3 zu Lasten der Wundserome und Wundinfektionen gehen.
2. Die Klinikletalität (einschließlich der moribund Entlassenen) aller Operierten an einer Wundkomplikation im Bereiche der Bauchdecken betrug 0,76 %.
3. Der Anteil der Wundkomplikationen an der Gesamtsterblichkeit lag bei 7,81 %, die ausschließlich zu Lasten der Wundinfektion und der Bauchwanddehiszenz gehen. Nimmt man die Nahtinsuffizienz als intraabdominelle Wundheilungsstörung hinzu, so ergeben sich 15,17 %.
4. Eingriffe im Bereich der Mammae, besonders radikale Mastektomien bei Mammacarcinom, und des Halses, besonders Strumektomien, weisen in der relativen Häufigkeit die größte Zahl postoperativer Wundkomplikationen auf, wobei die Strumektomien mit einer hohen Morbiditätsrate von Seromen belastet sind, die Mastektomien bei den Wunddehiszenzen, Wundnekrosen und Wundseromen an erster Stelle stehen.
Bei den schwerwiegenden und oft zu letalem Ausgang führenden Wundkomplikationen wie Wundinfektionen und Bauchwanddehiszenzen weisen Darm-, besonders Dickdarmoperationen die höchste Morbiditätsrate auf, bei den Nahtinsuffizienzen ganz eindeutig die Operationen im Bereich von Ösophagus und Cardia.
5. Außer bei den Wundinfektionen, Wundseromen und Fadenfisteln konnte bei allen übrigen Wundkomplikationen eine erhöhte Erkrankungshäufigkeit der Patienten mit Malignomen statistisch gesichert werden.

6. Der Einfluß biochemischer Faktoren wie Hypoproteinämie, Anämie, Gerinnungsstörungen auf die Wundheilung war oft zu erkennen.

5. LITERATURVERZEICHNIS

=====

1. AXHAUSEN, W. : Zur postoperativen Wundruptur.
Zbl. Chir. 89, 625, 1964
2. BLOCK, W. : Wundheilungsprobleme.
Springer-Verlag, Berlin-Göttingen-
Heidelberg, 1958
3. BOETTGER, G. : Ursachen und Behandlung der postopera-
tiven Bauchwandruptur und Bauchnarben-
brüche.
Langenbecks Arch. klin. Chir., 325, 39,
1969
4. BOETTGER, G. : Verhütung und Behandlung von Komplika-
tionen in der Colonchirurgie.
Chirurg. 42, 10, 1971
5. BUDICH, H.G. : Die Abhängigkeit der postop. Wundruptur
vom Vegetativum unter besonderer Be-
rücksichtigung der Phenothiazine.
Diss., Berlin, 1958
6. BURKHARDT, K. : Die Wunddehiszenz nach Laparotomien.
Bruns Beitr. klin. Chir., 216, 633, 196
7. BARNES, B.A. et al. : Surgical sepsis: impressions and facts.
Surgery, 46, 247, 1969
8. DITTRICH, H. : Wundheilungsstörungen.
Chirurg, 7, 289, 1971
9. DENCK, H. et al. : Ergebnisse der chirurgischen Behandlung
des Magencarcinoms an der Klinik Denk
Gastroenterologia (Basel), 89, 19, 1958
10. ESSER, G. : Chirurgisch-eitrig Komplikationen
nach Eingriffen an den Gallenwegen
Langenbecks Arch. klin. Chir., 329,
1066, 1971
11. EUFINGER, H. : Die Wunde, ihre Formen, ihre Heilung
und deren Komplikationen.
Med. Klinik, 53, 177, 1958
12. GALL, F. : Duodenalinsuffizienz nach B-2-Resektion
Bruns Beitr. klin. Chir., 216, 23, 1968
13. GAZA v., W. : Der Stoffwechsel im Wundgewebe.
Bruns Beitr. klin. Chir., 110, 347, 191
14. GIERHAKE, F. W. : Postoperative Wundheilungsstörungen.
Springer-Verlag, Berlin-Heidelberg,
New-York, 1970
15. GIERHAKE, F.W. : Wundheilungsstörungen bei aseptischen
Eingriffen.
Münch. med. Wschr., 110, 371, 1968

16. GIERHAKE, F.W. : Probleme der bakteriellen Kontamination.
Langenbecks Arch. klin. Chir., 325,
29, 1969
17. GÖPEL, H. : Untersuchungen zur Ätiologie des
Staphylokokken-Hospitalismus.
Chirurg, 30, 529, 1959
18. GÖPEL, H. et al. : Beiträge zur Ätiologie des Staphylo-
kokken-Hospitalismus.
Bruns Beitr. klin. Chir., 204, 326,
1962
19. GRUNDMANN, G. : Pathophysiologie des chirurg. Eingriffs.
in: HELLNER, H., VOSSSCHULTE, K.,
NISSEN, R.: Lehrbuch der Chirurgie,
Thieme-Verlag, Stuttgart, 1964
20. GOHRBRANDT, E. : Die Bedeutung des zugrundegehenden
Eiweiss für die Chirurgie.
Langenbecks Arch. klin. Chir., 282, 51,
1955
21. GÜTGEMANN, A. : Reanastomosierung bei Gallengangsstenosen.
Langenbecks Arch. klin. Chir., 301, 348,
1962
22. GÜTGEMANN, A. et al. : Erfahrungen mit der totalen Gastrektomie.
Langenbecks Arch. klin. Chir., 303, 73,
1963
23. HARTENBACH, W. : Komplikationen bei Eingriffen an der
Cardia.
Langenbecks Arch. klin. Chir., 313, 320,
1965
24. HEBERER, G. et al. : Wundheilungsstörungen in der rekon-
struktiven Arterienchirurgie.
Chirurg, 8, 337, 1971
25. HEGEMANN, G. : Häufigkeit der Wundinfektion nach
aseptischen Eingriffen.
Dtsch. Med. Wschr., 86, 593, 1961
26. HEGEMANN, G. : Wandel der Infektion in der Chirurgie.
Langenbecks Arch. klin. Chir., 304, 30,
1963
27. HEGEMANN, G. : Postoperative Staphylokokkeninfektion
und Antibioticaverbrauch.
Chirurg, 34, 1, 1963
28. HEGEMANN, G. et al. : Hospitalismus in der Sicht des Chirur-
gen.
Dtsch. Med. Wschr., 86, 593, 1961
29. HEGEMANN, G. : in: KIRSCHNER, M. GULEKE, N., ZENKER, R.:
Allgemeine Operationslehre, Band 1,
Springer-Verlag, Berlin-Göttingen-
Heidelberg, 1958

30. HEGEMANN, G. : in BRANDT, G., KUNZ, H., NISSEN, R.:
Intra- u. postoperative Zwischenfälle.
Band II. Thieme-Verlag, Stuttgart,
1967
31. HEIDEMANN, H. : Die Entstehung und Behandlung von
Fadenfisteln.
Zbl. Chir., 88, 415, 1963
32. HELLNER, H. : Die schlecht heilende Wunde.
Med. Klin., 53, 528, 1958
33. HERNANDEZ-RICHTER,
H.J. und
STRUCK, H. : Die Wundheilung.
Thieme-Verlag, Stuttgart, 1970
34. HESSELTINE, H. et
al. : Closure and subsequent care of
obstetric and gynecolocigal abdominal
wound disruptures.
Surgery, 9, 40, 1941
35. HOFFMANN, V. : Beschwerden nach Magenoperationen.
Münchn. med. Wschr., 94, 691, 1952
36. HOFFSTÄTTER, R. : Das Aufplatzen frischer Laparotomie-
wunden.
Maudrich-Verlag, Wien, 1952
37. HOWE, Ch., W. : The problem oft postop. wundinfection
caused by staphylococcus aureus.
Ann. of surg., 246, 384, 1957
38. KYRLE, P. : in: BRANDT, G., KUNZ, H., NISSEN, R.:
Intra- und postoperative Zwischenfälle.
Band II.
Thieme-Verlag, Stuttgart, 1967
39. KYRLE, P. : in: UNGEHEUER, E.: Wundheilung und
Wundnaht.
Urban u. Schwarzenberg, München-Berlin-
Wien, 1967
40. KANZ, E. et al. : Einführende Maßnahmen zur Sicherung
der Asepsis.
Langenbecks Arch. klin. Chir., 304,
664, 1963
41. KARNBAUM, S.,
PARHOFER, P. : Experimentelle Untersuchungen zur
Wundruptur nach Laparotomien.
Langenbecks Arch. klin. Chir.,
302, 77, 1963
42. KARITZKY, B. : Die Wundfistel und ihre Behandlung.
Bruns Beitr. klin. Chir., 176, 311,
1947
43. KARITZKY, B. : Spätdhiszenz und Nahtsicherung bei
Ösophagusanastomosen.
Chirurg, 26, 267, 1954

44. KOTHE, W. : Die Ätiologie der Nahtdehiszenz nach Laparotomien. Dtsch. Zeitschr. Chir., 289, 687, 1958
45. KÜHNNAU, J. : Biochemie der Wundheilung. Langenbecks Arch. klin. Chir., 301, 23, 1962
46. KUNZ, H. : in: BRANDT, G., NISSEN, R.: Intra- und postoperative Zwischenfälle. Band 2, Thieme-Verlag Stuttgart, 1967
47. KUHLGATZ, G. : Die Spannungsgesetze der Bauchwand. Langenbecks Arch. klin. Chir., 200, 198, 1944
48. KÜMMERLE, F. : in: BRANDT, G., KUNZ, H., NISSEN, R.: Intra- und postoperative Zwischenfälle. Band 2, Thieme-Verlag, Stuttgart, 1967
49. LICK, R. F., LINZENMEIER, G. : Untersuchungen zum Problem der bakteriellen Kontamination von Operationsgebiet und Operationswunde. Langenbecks Arch. klin. Chir., 304, 650, 1963
50. LINDNER, J. : Aktuelle Probleme der Wundheilung. Dtsch. med. J., 17, 513, 1966
51. MANN, L.S. et al. : Disruption of abdominal wounds. J. americ. med. Ass., 180, 2021, 1962
52. MADELUNG, O. : Über den postoperativen Vorfall von Eingeweiden. Verh. dtsh. Ges. f. Chir., 34, 168, 1905
53. MAJOR, H. : Untersuchungen über die Bluteiweißkörper vor und nach abdominellen Eingriffen. Ergeb. Chir. u. ORTH., 37, 401, 1952
54. MAJOR, H. : Wundheilung und Gewebseiweißversorgung. Langenbecks Arch. klin. Chir., 273, 869, 1953
55. MATZ, K. et al. : Zur Pathogenese u. Epidemiologie der Staphylokokkeninfektionen. Klinikarzt, 5, 118, 72
56. MAURER, G. : Maßnahmen zur Einschränkung des Staphylokokkenhospitalismus. Langenbecks Arch. klin. Chir., 287, 80, 1957
57. MAY, F. : in: BREITNER, B.: Chirurg. Operationslehre. Urban u. Schwarzenberg, Wien-Innsbruck, 1957

58. MILES, R. M. et al. : The etiology and prevention of abdominal wound disruption.
J. americ. Surg., 30, 560, 1964
59. NISSEN, R. : in: BRANDT, G., KUNZ, H., NISSEN, R.: Intra- u. postoperative Zwischenfälle.
B. II.
Thieme-Verlag, Stuttgart, 1967
60. NISSEN, R. : Operationen am Ösophagus.
Thieme-Verlag, Stuttgart, 1954
61. NISSEN, R. : Der operierte Magen.
Dtsch. med. Wschr., 88, 742, 1963
62. NOCKEMANN, P.F. : in: UNGEHEUER, E.: Wundheilung und Wundnaht.
Urban u. Schwarzenberg, München-Berlin-Wien, 1967
63. PULASKI, E.E. et al.: Local and systemic therapy of wounds and burns.
Can. Med. Ass. J., 93, 864, 1956
64. PRUEMERS, W. : Die keloide Reaktion als Ursache von Gallengangsstrikturen.
Bruns Beitr. klin. Chir., 205, 296, 1962
65. ORTH, H. D. et al. : Intraoperative Bakteriämien in der Abdominalchirurgie.
Langenbecks Arch. klin. Chir., 330, 307, 1972
66. RÜCKER, G. et al. : Bakterielle Wundstörungen nach aseptischen und bedingt aseptischen Operationen.
Chirurg, 31, 152, 1960
67. SCHAUDIG, H. : Experimentelle Untersuchungen über die Wundheilung und cytostatische Behandlung.
Langenbecks Arch. klin. Chir., 301, 738, 1962
68. SCHEICHER, A. : 40 Jahre Erfahrung in der Kropfchirurgie.
Chirurg, 1, 1, 1962
69. SCHMIDT-MENDE, M.,
KANZ, E.,
THURMAYR, R. : Praktische Maßnahmen zur Verhütung und Bekämpfung des Hospitalismus in Operationsabteilungen.
Münchn. med. Wschr., 26, 1189, 1964
70. SCHMITT, W. : Chirurgie der Infektionen.
A. Barth, Leipzig, 1968
71. SCHMITT, W. : Allgemeine Chirurgie.
A. Barth, Leipzig, 1966

72. SCHUMANN, H. D.
et al. : Wunddehiszenz nach Laparotomien.
Zbl. Chir., 89, 625, 1964
73. SEIDEL, W. : Rundgespräch
Langenbecks Arch. klin. Chir., 325,
52, 1964
74. SOKOLOV, S. : Aufplatzen der Wunde nach Laparotomien.
Erg. Chir. u. Orth
75. STARLINGER, F. : Relaparotomy
Arch. Surg., 62, 883, 1951
76. STICH, R.
BAUER, K.H. : Fehler und Gefahren bei chirurgischen
Operationen.
Gustav-Fischer-Verlag, Jena, 1954
77. STÖCKER, C.-I. : Postoperative Wundinfektionen an der
Chirurgischen Universitätsklinik
vor (1955) und nach (1962) gezielter
Bekämpfung des Hospitalismus.
Diss., München, 1966
78. STRAHBERGER, E.,
RIEDLINGER, J. : Zum heutigen Stand der Cardiachirurgie.
Klin. Med., 6, 272, 1963
79. STREICHER, H. J. : Chirurgische und eitrige Komplikationen
nach Eingriffen am Dünn- und Dickdarm,
vorzugsweise bei chirurgischen Primär-
erkrankungen.
Langenbecks Arch. klin. Chir., 329,
1086, 1971
80. TAUBERT, E.,
HENKERT, K. : Erfahrungen mit der Behandlung von 81
Cardiacarcinomen.
Chirurg, 38, 6, 1967
81. THESEN, E. : Klinisch-epidemiologische Untersuchungen
zur Einschränkung der postoperativen
Wundinfektion.
Diss., München, 1961
82. THIES, H. A. et al. : Neue Erkenntnisse über die Pathogenese
und Prophylaxe des Platzbauchs.
Langenbecks Arch. klin. Chir., 316,
958, 1966
83. THURMAYR, R.,
BRÜCKNER, W. : Folgen und Komplikationen nach
Pneumonektomien.
Erg. Chir. u. Orth., 45, 30, 1963
84. UNGEHEUER, E. : Wundheilung und Wundnaht.
Urban u. Schwarzenberg, München-Berlin-
Wien, 1967

85. WAHLE, H. : Tierexperimentelle Untersuchungen zur Genese des Platzbauchs.
Diss., Freiburg, 1957
86. WALTER, A. M.,
HEILMEYER, L. : Antibiotica-Fibel.
Thieme-Verlag, Stuttgart, 1965
87. WEIBER, J. : Vascularisation of a disrupted and resutered wound.
Act. chir. scand., 121, 1, 1961
88. WIEMERS, K.,
KERN, E. : Die postoperativen Frühkomplikationen.
Thieme-Verlag, Stuttgart, 1957
89. WYMER, J. : Über die Behandlung von Fadenfisteln.
Zbl. Chir., 81, 894, 1956
90. ZANDER, J. : Die Spannungsgesetze der Bauchwand und ihre Beziehung zu den Schnittverfahren.
Langenbecks Arch. klin. Chir., 200, 198, 1944
91. ZENKER, R.,
BORST, H. G. : Die Chirurgie der Ösophagus- und Cardiacarcinome.
Langenbecks Arch. klin. Chir., 313, 320, 1965
92. ZENKER, R.,
HEBERER, G.,
LÖHR, H. H. : Die Lungenresektionen.
Springer-Verlag, Berlin-Göttingen, Heidelberg, 1954
93. ZENKER, R.,
SEIDEL, W.,
FINSTERER, U. : Ergebnisse der plastischen Korrektur der Aortenstenose.
Dtsch. Med. Wschr., 91, 8, 1966
94. ZUKSCHWERDT, L.,
LINDENSCHMIDT, Th.O. : in: DIEBOLD, O., JUNGHANNS, H.,
ZUKSCHWERDT, L.:
Klinische Chirurgie für die Praxis.
Band 1.
Thieme-Verlag, Stuttgart, 1961

6. LEBENS LAUF
=====

Am 18.9.1939 wurde ich, Wolfgang Thomas, in Eitorf/Sieg als Sohn des Kaufmanns Walter Thomas und seiner Frau Erna geboren. Nach 4 Klassen Volksschule besuchte ich das Progymnasium Eitorf/Sieg, das humanistische Paul-Schneider-Gymnasium in Meisenheim/Glan und den humanistischen Zweig des Staatlichen Gymnasiums in Siegburg, wo ich im Frühjahr 1960 die Reifeprüfung bestand.

Im Mai 1960 begann ich das Studium der Germanistik und Geschichte an der Ludwig-Maximilian-Universität in München. Zum Wintersemester 1960/61 wechselte ich zur Medizinischen Fakultät der Ludwig-Maximilian-Universität, legte dort im Frühjahr 1962 das Vorphysikum, im Sommer 1963 das Physikum ab und bestand im Februar 1967 das medizinische Staatsexamen. Während meiner Medizinalassistentenzeit vom 1.6.1967 - 8.9.1969 war ich beschäftigt an der chirurgischen Abteilung des St. Anna-Krankenhauses, Duisburg-Huckingen, der II. Medizinischen Universitätsklinik München und der gynäkologischen Abteilung des Bezirkshospitals Uster/Zürich. Am 8.9.1969 erhielt ich die Bestallung als Arzt. Seit dem 19.11.1969 arbeite ich an der Frauenklinik des Städtischen Krankenhauses Leverkusen.

